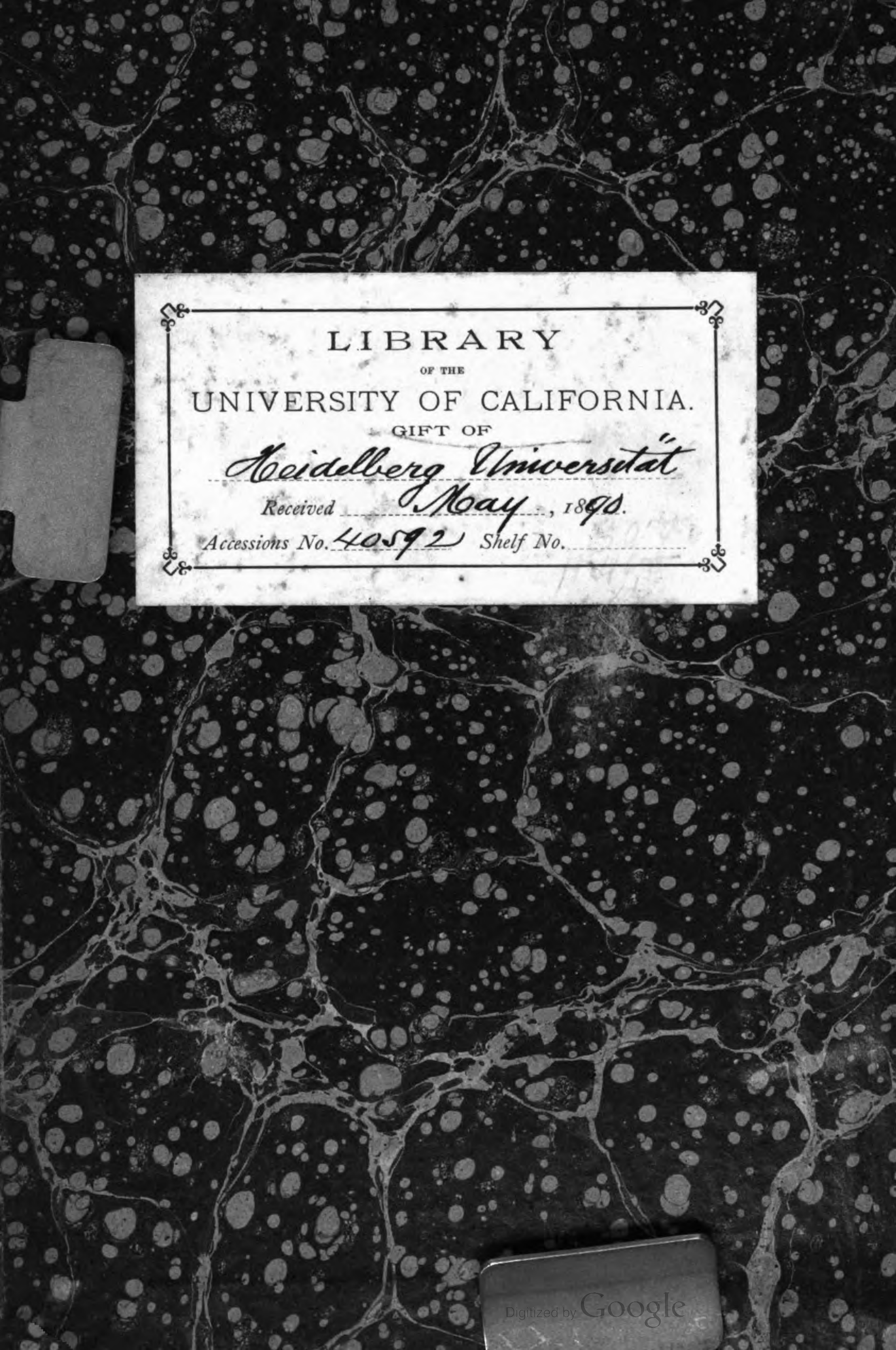




LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Heidelberg Universität
Received May, 1890.
Accessions No. 40592 Shelf No.
Digitized by Google



ÜBER EINE ABNORME FORM

VON

MENINGITIS TUBERCULOSA.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

ZU HEIDELBERG

BEHUFS ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

RUBENS HIRSCHBERG

AUS ODESSA (SÜD-RUSSLAND).

MIT 1 TAFEL.

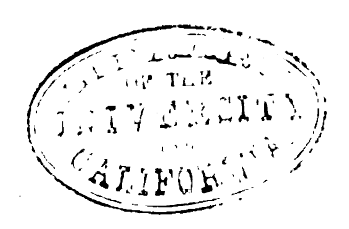
Referent: Prof. Dr. ERB. Decan: Prof. Dr. v. DUSCH.



LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1887.



Die tuberculöse Meningitis gehört zu den Krankheiten, die ein sehr mannigfaches klinisches Bild darbieten. Früher (theilweise ist es auch heute noch der Fall) waren die Bezeichnungen „basiläre" und „tuberculöse Meningitis" Synonyme, so dass die tuberculöse Meningitis der Convexität des Gehirns, die allerdings nicht so häufig vorkommt, wie die der Basis, schon als Abnormität gelten musste. Aber auch, abgesehen von den Verschiedenheiten des klinischen Bildes, die durch den verschiedenen Sitz des Processes an der Gehirnoberfläche bedingt sein werden, abgesehen von den Verschiedenheiten der Krankheitsbilder, die vom Alter der Kranken abhängen werden, giebt es eine grosse Anzahl von Fällen, die so sehr vom klassischen Bilde der Meningitis abweichen, dass sie der Diagnose bei Lebzeiten unzugänglich und als Fälle von abnormem Verlauf aufgefasst werden. Die Zahl dieser in der Literatur verzeichneten Abnormitäten ist ebenso gross, wie das klinische Bild eines jeden dieser Fälle verschieden.

Wir brauchen nur an die Fälle zu erinnern, die für Typhus, Urämie gehalten wurden, oder an solche, die mit psychopathischen Symptomen begannen u. s. w. Unter dieser Menge von Abnormitäten giebt es eine ganze Anzahl von Fällen, die in ihren wesentlichen Symptomen übereinstimmen und ein ziemlich charakteristisches, in den Hauptzügen constantes klinisches Bild darbieten. Das sind die Fälle, in welchen nach unbedeutenden Prodromalerscheinungen, wie leichtes Kopfweh, allgemeines Krankheitsgefühl — manchmal aber auch ganz plötzlich — manifeste Herdsymptome, wie Lähmungen, Parästhesien, Krämpfe, Aphasie u. s. w. auftreten. Wir haben somit

einen quasi Typus inversus der Meningitis tuberculosa, da bekanntlich locale Gehirnsymptome Erscheinungen des letzten Stadiums der tuberculösen Meningitis sind und nicht den Anfang dieser Krankheit charakterisiren. Der Zweck dieser Abhandlung ist, unter Anderem darzuthun, dass die localen Gehirnsymptome, die manchmal den Anfang des hier in Betracht kommenden Leidens auszeichnen, nicht ein Symptom der nachfolgenden Meningitis sind, sondern der Ausdruck eines circumscripten Processes, der für sich besteht und die Meningitis erst nach sich zieht.

Ueberblickt man die grosse Literatur der tuberculösen Meningitis, so fällt es auf, dass die uns hier interessirenden Fälle von keinem Verfasser für sich besprochen, sondern mit anderen Abnormitäten zusammengeworfen werden. So in den Monographien von M. Chantemesse und J. Seitz. Selbst in den ausführlichen Handbüchern, wie in demjenigen von Huguenin, sind die betreffenden Fälle nach unserem Dafürhalten nicht genügend gewürdigt. Huguenin bezeichnet dieselben als „einzelne, seltene Fälle, die in höchst merkwürdiger Weise beginnen". Die meisten Fälle sind in der Literatur einzeln publicirt, und zwar von Sorel, Serf, Wengler, Stephan, Caspari, Colberg, Chantemesse und Bouygues. Eine Anzahl hierhergehöriger Fälle ist in verschiedenen Schriften über Gehirntumoren, über topische Diagnostik zerstreut. Dieser Art sind die Fälle von Petrina, Bernhardt, Henoch und Ballet. Die Häufigkeit dieser Form von Meningitis gegenüber den abnormen Fällen überhaupt, das grosse Interesse, welches dieselben nach verschiedenen Richtungen hin bieten und besonders der Umstand, dass die Fälle dieser Art einen ansehnlichen Beitrag zur Lehre von der Localisation liefern, rechtfertigt wohl, dass diese Form von Meningitis gesondert besprochen wird.

An der Hand von 3 Fällen eigener Beobachtung soll es im Folgenden geschehen. Auch geben wir hier eine Zusammenstellung der sämmtlichen in der Literatur vorgefundenen Fälle.

Fall I. Eigene Beobachtung.

Beginn mit schleichend aufgetretener Parese der rechten oberen Extremität. Später das Bild einer Meningitis. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität. Meningo-encephalitischer Herd im hinteren Theil der 2. Frontal- und im vorderen Theil der vorderen Centralwindung. Disseminirte Tuberculose der inneren Organe.

Katharina H., 21 J., trat den 20. Mai 1884 in die Heidelberger medicinische Klinik ein.

Anamnese. Pat. war angeblich bis auf die Kinderkrankheiten nie ernstlich krank. Menstruirt etwas zu häufig, alle 2—3 Wochen. Familien-

anamnese ergiebt nichts Wichtiges. Seit 14 Tagen fühlt sich Pat. nicht recht wohl, leidet an Schwindel, Kopfschmerzen, Anorexie, schläft schlecht. Vor 8 Tagen schnitt sie sich in den kleinen Finger der rechten Hand. 1 Tag später bemerkte sie Schwäche im rechten Arm, die sich bei der Untersuchung in der Ambulanz als ziemlich starke Parese ohne sichere Ursache herausstellte. Bei elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand ziemlich rasch. Der Pat. wird jedoch der Rath ertheilt, sich ins Spital aufnehmen zu lassen.

Status praesens. Pat. ist von kleiner Statur, ziemlich gut genährt. Herz und Lungen ohne nachweisbare Anomalien. Urin enthält Spuren von Eiweiss, sonst normal. Rechte Pupille etwas kleiner als die linke. Beide reagiren schwach auf Licht. Die rechte Hand befindet sich in Beugestellung, der Händedruck ist abnorm gering. Temperatur 38,5° bei einem Pulse von 76. Auffallend ist das etwas widersetzliche Betragen der Pat. Sie zeigt sich gegen alle mit ihr vorzunehmenden Manipulationen, wie Temperaturmessen, Untersuchung, ziemlich renitent, weint, wirft sich hin und her, wie ein ungezogenes Kind. Daneben ist wieder eine grosse geistige Abgeschlagenheit bemerkbar. Sie antwortet nur langsam und nicht präcis.

22. Mai. Temp. Morgens 38,4°, Puls 84. Abends Temp. 38,5, Puls 86. Pat. apathisch, klagt über heftige Kopfschmerzen.

23. Mai. Temp. Morg. 38,5, Puls 62; Ab. Temp. 38,3, Puls 64. Schlaf unruhig. Kopfschmerzen. Seit dem Eintritt noch kein Stuhl. Auf Ol. Ricini erfolgt derselbe in reichlicher Menge.

24. Mai. Temp. 38,2, Puls 60; Ab. Temp. 38,4, Puls 64. Hat erbrochen. Kopfschmerzen. Liegt apathisch. Antwortet auf alle Fragen mit „ja“, weiss weder wie alt, noch woher sie ist. Verweigert Nahrung.

25. Mai. Temp. Morg. 39,0, Puls 64. Somnolenz. Urin und Stuhl ins Bett. Hyperästhesie des ganzen Körpers. Sehnenreflexe von der Patella und Bauchreflexe undeutlich. Hautreflexe vorhanden.

26. Mai. Temp. Morg. 38,5, Puls 66; Ab. Temp. 39,6, Puls 72. Pat. unruhig, bohrt mit dem Kopf im Kissen. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt immer negativen Befund. Seitens des Nervensystems Stat. idem.

27. Mai. Temp. Morg. 38,5, Puls 68; Ab. Temp. 38,4, Puls 96. Somnolenz. Im linken Beine fibrilläre Zuckungen. Nackenmusculatur gespannt. Hyperästhesie des ganzen Körpers.

29. Mai. Temp. 38,9, Puls 108; Ab. Temp. 39,2, Puls 96. Unruhe der unteren Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Somnolenz. Bei stärkerem Vorwärtsbringen des Kopfes Schmerzäusserungen. Cornea leicht verschleiert. Respiration langsam, gleichmässig, schnarchend. Fixirt nicht bei passiv erhobenen Augenlidern. Die Bulbi bewegen sich hin und her. Pupillen von mittlerer Weite, reagiren schwach, in der Grösse keine Differenz. Die erhobenen Arme fallen herab, der rechte rascher, als der linke. Beide Gesichtshälften gleich ausdruckslos. Leichter mechanischer Druck der Haut ruft Hyperämie hervor.

Bis zum 2. Juni, an welchem Tage der Tod erfolgte, ändert sich das Krankheitsbild nicht viel. Die Temperatur schwankt zwischen 39,0—40,2, Puls zwischen 96—168. Pat. wird immer soporöser, reagirt auf Fragen nicht. Pupillen stark erweitert. Flockenlesen. **Tod.** Postmortale Temp. in recto 41,8.

Section (Geh. Rath Arnold). Schädeldach dünn, aber fest, im Sinus longitudinalis frisches Gerinnsel. Pia im Allgemeinen sehr blutreich, mässig stark infiltrirt. Auf der linken Seite etwas nach aussen von der vorderen Centralwindung ist die Pia von zahlreichen käsigen, etwas grösseren Knötchen durchsetzt, stellenweise mehr gleichmässig infiltrirt und mit der darunter liegenden Gehirnsubstanz verwachsen. In der Gehirnsubstanz selbst und zwar im hinteren Theil der 2. Frontalwindung, theilweise auf die vordere Centralwindung übergreifend, befindet sich ein 2 Cm. in der Flächenausdehnung und 1,5 Cm. in der Tiefe messender Herd, der in der Mitte verkäst, peripherisch mehr sulzig beschaffen ist und gleichfalls eine Zusammensetzung aus kleinen Knötchen verräth. Seitenventrikel etwas weiter. Hirnsubstanz blutreich und weich. Ebenso Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata weicher, als normal. An der Hirnbasis links entsprechend der F. Sylvii starke Röthung, Infiltration und spärliche Knötchenbildung. An der rechten Hemisphäre zahlreiche Knötchen und mehr eitrige Infiltration.

Rückenmark. An der Innenfläche der Dura mater ziemlich starke Röthe und zahlreiche körnige Auflagerungen. Auch die Arachnoides und Pia sind trüb und etwas körnig. — Im Uebrigen käsige Infiltration der Lymphdrüsen des Halses und der Bronchien. Disseminirte Miliartuberculose sämmtlicher innerer Organe.

Mikroskopischer Befund. Zur Untersuchung wurden Stücke aus der Mitte des Herdes und aus dessen Grenztheilen verwendet. Die technische Behandlung bestand in Folgendem: Die untersuchten Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Alkohol und Aether eingelegt, dann in Celloidin eingeschlossen, die einzelnen Schnitte mit Boraxcarmin und nachträglich mit Alauncarmin gefärbt.

Pia. Dieselbe ist zunächst verdickt, besonders in den mittleren Theilen des Herdes. In der Mitte desselben ist die Grenze zwischen Pia und Gehirnsubstanz aufgehoben und das veränderte Gewebe der ersteren geht continuirlich in das der letzteren über. Die Verdickung der Pia rührt von einer reichlichen Infiltration derselben mit Granulationszellen her. Da dieselben nicht gleichmässig vertheilt sind, ist auch die Verdickung der Pia nicht überall eine gleichmässige. Die Granulationszellen werden auf keinem der Schnitte vermisst, besonders reichlich sind sie in der Umgebung von Gefässen. Einzelne Häufchen von Granulationszellen liegen aber auch entfernt von den Blutgefässen und stehen in gar keinem Zusammenhang mit denselben. Riesenzellen und käsig veränderte Partieen sind ausserhalb der Gefässe nicht vorhanden.

Gefässe. Auf sämmtlichen Schnitten zeigen die Gefässe hochgradige Veränderungen. Betroffen sind Arterien und Venen, und zwar solche grösseren wie kleineren Kalibers. Dort, wo die Veränderung eine minimale ist, sehen wir deutlich, dass die ersten Granulationszellen im perivasculären Lymphraume deponirt liegen. An den Stellen, wo die Gefässe besonders dicht liegen, confluiren die in concentrischer Weise sich ausbreitenden Haufen von Granulationszellen und bilden somit grössere diffuse Herde, die oft ausser Granulationszellen noch Blut und Fibrin enthalten. An den meisten kleineren Haufen von Granulationszellen ist noch im Centrum deutlich das Lumen des Gefässes zu sehen, welches den Ausgangspunkt des Granulations-

haufens bildete. An vielen Stellen jedoch ist das Lumen des Gefässes obliterirt und da sehen wir nur die Contouren der hellroth gefärbten Media mehr oder weniger unregelmässig verlaufen. Sehr instructiv sind die endarteriitischen, resp. endophlebitischen Veränderungen. An Querschnitten solcher Gefässe sehen wir ganz deutlich bei vollständig normalem Endothel, dass das Lumen des Gefässes bald mehr, bald weniger verengt ist, und zwar ist die Verengerung eine ungleichmässige, wie aus der Zeichnung (s. Tafel, Figur 1) deutlich zu ersehen ist. Zwischen dem Endothel und der Elastica finden wir eine Anhäufung von Granulationszellen, die in einem feinen Reticulum eingebettet sind. Stellenweise ist die Structur der Zellen etwas verändert, die Färbung derselben weniger intensiv, es handelt sich offenbar um beginnende Verkäsung. Zwischen den Granulationszellen liegen hie und da Riesenzellen von verschiedener Grösse und ganz deutlichen Contouren (s. Zeichnung). Das Centrum der Riesenzellen ist blass und structurlos, die Peripherie derselben von regelmässig angeordneten, intensiv gefärbten Kernen eingenommen. Die Muscularis ist an allen solchen Gefässen vollständig normal, auch die Adventitia ist nicht immer erkrankt.

Gehirn. Die Veränderungen der Gehirnsubstanz selbst bestehen im Wesentlichen in verschiedenen Graden der Verkümmerung der Ganglienzellen. In unmittelbarer Nähe vom encephalitischen Herde findet man in der Gehirnsubstanz gar keine Ganglienzellen. In einiger Entfernung vom Herde sind deutliche Reste derselben vorhanden. Die Ganglienzellen sind hier klein, geschrumpft, die Fortsätze derselben entweder gar nicht, oder nur undeutlich zu sehen. Ueberall an solchen Stellen sind Granulationszellen reichlich vorhanden.

Rückenmark. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten stellt es sich heraus, dass die Pia spinalis von Granulationszellen dicht durchsetzt ist. Längs der Gefässscheiden und der bindegewebigen Septa, die in das Innere des Rückenmarks eindringen, sind zahlreiche Granulationszellen zerstreut. Das Gewebe des Rückenmarks selbst zeigt jedoch keine wahrnehmbaren Veränderungen. Das Perineurium der Nervenwurzeln und die Scheiden der Wurzelgefässe sind dicht von Granulationszellen durchsetzt.

Tuberkelbacillen. Zum Nachweis derselben wandten wir folgende Methode an. Zu 25 Grm. Anilinölwasser wurden 25 Tropfen concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung zugesetzt. In dieser Weise präparirte Farbenflüssigkeit gab am wenigsten Krystallniederschläge, die bei der Untersuchung so störend sind. In diese Farbenlösung wurden die 15—20 μ dicken Schnitte auf 24 Stunden eingelegt. Liessen wir das Präparat länger in der Farbe liegen, so bekamen wir wiederum Krystallniederschläge. Aus der Farbe wurde das Präparat in angesäuerten Alkohol (3 Grm. Acidi nitrici auf 100 Grm. 96 proc. Alkohol) zum Entfärben gebracht. Die Entfärbung wurde nur so lange fortgesetzt, bis sich der Alkohol noch mit Fuchsin rosa färbte. Aus dem Alkohol kam das Präparat für einige Augenblicke in Wasser, dann in concentrirte wässrige Lösung von Malachitgrün, wo das Präparat 1—2 Minuten blieb. Darauf wurde das Präparat ein paar Mal in gewöhnlichen Alkohol getaucht, dann ein paar Mal in absoluten Alkohol; darauf in Origanumöl geklärt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Bei 540facher Vergrösserung (Linse F, Ocular 2 Zeiss) sahen die Bacillen intensiv rothgefärbt aus und lagen auf einem hellgrünen Grunde. Besonders reichlich waren die Bacillen in der Umgebung der erkrankten Gefässe.

Aus der Krankengeschichte geht zunächst hervor, dass die Patientin klinisch gar keine Symptome von Tuberculose erkennen liess. Sie sah blühend und gesund aus, hereditär ist sie nicht belastet. Nichtsdestoweniger zeigt die Section neben acuten tuberculösen Erkrankungen ältere käsige Degenerationen von Lymphdrüsen. Dieser Umstand ist für uns insofern von Wichtigkeit, als auch für unsere Krankheitsform blühendes Aussehen und negativer Befund an den Lungen und sonstigen Organen noch kein Beweis gegen die Möglichkeit eines tuberculösen Processes im Gehirne ist. Die allgemeinen Prodromalsymptome, die den Beginn der Krankheit auszeichnen, bieten nichts Eigenthümliches, und, wie es aus den Krankengeschichten, die weiter unten mitgetheilt sind, hervorgeht, können dieselben auch oft genug fehlen. Auffallend ist es nur, dass, trotzdem dass im Gehirn ein Process in der Entwicklung begriffen ist, der eine Parese zur Folge hat, Patientin unbehindert ihren Beschäftigungen als Magd nachgehen konnte. Erst mit der Aufnahme ins Spital treten die allgemeinen Cerebralsymptome in den Vordergrund, während das locale Gehirnsymptom theilweise zurücktritt.

Ganz ähnlich, wie in unserem Falle, war der Beginn in den folgenden 3 Fällen.

Fall II. Chantemesse, Observation III. Thèse. Paris 1884.

Beginn mit Parese in der rechten Hand. Später Meningitis. Tod. Erweichungsherd in der Insel und im hinteren Theil der oberen Grenze der Sylvischen Grube. Tuberculöse Meningitis der Convexität.

Tischler, 29 J., klagt über eine seit 14 Tagen in der rechten Hand vorhandene Schwäche, so dass er seine Arbeitswerkzeuge nicht mehr halten kann. Vorher Wohlbefinden. Seit 5 Tagen schlechter Appetit, Verstopfung, fortwährend Stirnschmerz. Hustet nicht. Bei der Aufnahme Fieber, 39,6°. Herz und Lungen normal. Cervicaldrüsen rechts angeschwollen. Pat. früher nie krank gewesen. Eltern leben noch und sind gesund. Parese der rechten Hand. Am Vorderarm derselben Seite ist die Sensibilität herabgesetzt. Allmählich entwickelt sich das Bild einer tuberculösen Meningitis, und Pat. stirbt nach 21tägiger Krankheitsdauer.

Section. In den Lungen disseminirte Miliartuberculose.

Gehirn. An der Convexität überall gelbliche Züge und miliare Knötchen, besonders links. Bei Abziehen der Pia bemerkt man in den Sulcis des Gehirns confluirende Tuberkel bis zur Grösse eines Hanfkorns. Pia überall stark injicirt. An der Basis sind nur vereinzelte Knötchen wahr-

zunehmen. Insula und hinterer Theil der oberen Grenze der linken Fossa Sylvii vollständig erweicht. Seitenventrikel sind erweitert.

Fall III. Chantemesse, Progrès méd. No. 6. 1885.

Schleichende Parese im linken Arm, dann auch im linken Bein. Meningitis tuberculosa. Tod. Herde in der Mitte zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Centralfurche, auf die vorderen und hinteren Centralwindungen übergehend. Tuberculöse Meningitis der Convexität.

26jähr. Mann. An den Lungen Zeichen von ausgesprochener Tuberculose. Vom 15. bis zum 30. März Husten und Fieber, 39,0°—39,4°. Häufiges Nasenbluten. Den 5. April klagte Pat., dass er seit einigen Tagen Schwäche im linken Arm verspüre. Bei der Untersuchung wird Parese dieses Arms constatirt. Sensibilität daselbst intact. Auch ist beim Gehen des Pat. ein Zurückbleiben des linken Beines nicht zu verkennen. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Puls 110, regelmässig. Vom 8. April an treten allgemeine Gehirnerscheinungen auf. Kopfschmerzen, Benommenheit, lautes Schreien. Dabei Verstopfung, Erbrechen. Der linke Arm wird vollkommen gelähmt, linkes Bein paretisch. Die Benommenheit nimmt zu. Convulsionen, an welchen die linken Extremitäten nicht theilnehmen. Tod den 11. April.

Section. Tuberculose der inneren Organe.

Gehirn. Kein ausgesprochener Hydrocephalus. Pia der Basis, des Cerebellum und der linken Hemisphäre intact. In der Mitte zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Centralfurche um die Gefässe herum ein Herd von etwa 1 Cm. Ausdehnung, der sich auf die vordere und hintere Centralwindung erstreckt. Er ist von gelblicher Farbe und scheint aus Fibrin, Eiter und Tuberkelknötchen zu bestehen. Von ihm aus gehen längs der Gefässe trüb aussehende Knötchen. Auch am hinteren Theile der ersten Frontalwindung sind einzelne Knötchen sichtbar.

Fall IV. Ballet, Arch. de Neurologie. 1883.

Schleichende Parese im linken Bein. Partielle Epilepsie. Lähmung im linken Arm und Bein. Allgemeine Gehirnerscheinungen. Tod. Circumscripte tuberculöse Meningitis der Convexität. Herd im Lobulus paracentralis nnd in den oberen Partieen beider Centralwindungen.

35jähr. Frau, war immer gesund. Vor 3 Monaten wurde das linke Bein so schwach (*Engourdissement*), dass Pat. während des Gehens eines Stockes sich bedienen musste. 14 Tage darauf ein Anfall von partieller Epilepsie in der linken Körperhälfte (Arm, Bein und Gesichtshälfte). Nach 8 Tagen ein ähnlicher Anfall. 4 Tage darauf wieder ein Anfall, ähnlich den früheren, dessen Folge aber Lähmung der linken oberen Extremität war.

Status praesens. Schlaffe Lähmung beider linken Extremitäten. Die der unteren ist complet. Sensibilität und Sinnesorgane intact. Sehnenreflexe fehlen auf beiden Seiten. Im Uebrigen ist Pat. blass, abgezehrt, an den Lungen Zeichen von Tuberculose. Temperatur Morgens, in vagina gemessen, 39,5°. Einige Tage derselbe Zustand, ausser dass man vom Ellenbogen der linken Seite Sehnenreflexe auslösen kann. Kopfschmerzen. Dyspnoe. Respiration 59. Puls 120. Tod am 6. Tage nach der Aufnahme.

Section. Tuberculose der Lungen. Circumscripte Verdickung und Verfärbung der Pia in der Gegend des Lobulus paracentralis und der oberen Partieen beider Centralwindungen. Die Pia ist hier mit der darunterliegenden Gehirnsubstanz verwachsen und von confluirenden Tuberkeln, die in Eiter eingebettet sind, durchsetzt. Die Läsion des Gehirns geht durch die ganze Dicke der Rinde und greift auf die weisse Substanz über.

Gegenüber diesen Fällen, in welchen der Beginn der motorischen Lähmungen ein schleichender und allmählicher war, ist in einer weitaus grösseren Mehrzahl der Beginn ein plötzlicher, wobei allgemeine Symptome, wie Kopfweh, leichtes Fieber, Gefühl von Kranksein, wie auch in den obigen Fällen, vorausgehen können, oft genug aber auch hier gänzlich fehlen. Worauf diese Verschiedenheiten in der Entwicklung der localen Gehirnsymptome beruhen, ist schwer mit Sicherheit zu sagen. Nicht in allen Fällen, in welchen der Beginn ein plötzlicher war, wird über Blutung oder embolische Verstopfung eines grösseren Gehirngefässes berichtet.

Wir lassen jetzt die Fälle folgen, in welchen der Beginn ein plötzlicher war.

Fall V. Traube (nach Joh. Seitz, Mening. tubercul.).

Plötzliche Lähmung der linken oberen Extremität. Anästhesie der Hand und des Vorderarms derselben Seite. Meningitis tuberculosa. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Herd in der rechten Hemisphäre in der Gegend des Scheitelbeins.

22jähr. taubstummer Mann. Während der Arbeit fiel ihm plötzlich der linke Arm herab, nachdem er schon seit längerer Zeit an Husten gelitten und seit einigen Tagen Kopfschmerzen gehabt hat. Sensorium vollkommen frei. Vollständige Anästhesie der Hand und des Vorderarms der gelähmten Seite. Kein Fieber. Puls 96. Appetit gut. In den folgenden Tagen heftiger Kopfschmerz, leichte Temperaturerhöhung. Apathie. Später comatöser Zustand. Beschleunigter Puls bis 160. Tod 3 Tage nach der Aufnahme.

Section. Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Auf der rechten Gehirnhälfte ist die Dura mater in der Gegend des Scheitelbeins durch weiche, fibrinöse Auflagerungen an die Pia befestigt; in der Pia selbst sind an diesen Stellen eitrige Massen eingelagert. In den Zwischenräumen längs der Gefässe zeigen sich kleine miliare Knötchen. An der geschilderten Stelle ist die Pia mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Die Gehirnsubstanz ist bis in die Marksubstanz hinein erkrankt. Ausgebreitete Miliartuberculose der Lungen.

Fall VI. Bouygues, Progrès médic. No. 12. 1885.

Plötzliche Lähmung der rechten unteren Extremität. Meningitis tuberculosa. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde im Lob. paracentralis und im oberen Theil der vorderen Centralwindung der linken Hemisphäre.

48jähr. Mann. Zeichen von Phthise. Keine Syphilis. Aufnahme den 26. Mai. Pat. giebt an, den 22. Mai mitten im Gehen plötzlich auf der Strasse hingefallen zu sein. Das Bewusstsein verlor er dabei nicht. Mit Mühe schleppt er sich nach Hause, indem er mit den Händen das gelähmte Bein stützte. In den nächsten Tagen steigerte sich die Lähmung im Bein (rechten). Zu dieser Zeit will er Parästhesien am inneren Theile des Schenkels desselben Beins gehabt haben. Dabei gar keine sonstigen Gehirnerscheinungen. Am 5. Tage nach dem Vorfalle heftige Stirnschmerzen. Am selben Tage Kriebeln im rechten Arm. Bei der Aufnahme complete schlaffe Lähmung der rechten unteren Extremität. Sensibilität normal. Haut- und Sehnenreflexe im gelähmten Bein gesteigert. Leichte Parese im rechten Arm. An den Lungen Zeichen von Phthise. Den 27. Mai Abends epileptischer Anfall. Der Kranke fühlt, wie die Krämpfe auf den entsprechenden Theil des Rumpfes, dann auf die untere Extremität sich verbreiten, darauf verliert er das Bewusstsein. Die Convulsionen werden allgemein, besonders heftig aber auf der rechten Seite. Am selben Tage noch 2mal Anfälle; Status idem. Den 29. und 30. keine Anfälle. Den 31. etwas Besserung in den gelähmten Extremitäten. Nachts wieder ein Anfall. In den folgenden Tagen wurde die Lähmung der unteren Extremität wieder complet und die Schwäche in der rechten oberen Extremität trat wieder ein. Die Symptome einer Meningitis treten immer mehr und mehr deutlich hervor. Tod den 9. Juni.

Section. Tuberculose der Lungenspitzen.

Gehirn. Pia hyperämisch. In der Gegend des linken Lobul. paracentralis eine gelbliche Stelle, die besonders auf den Gefässen localisirt ist; in der Mitte sind Tuberkelknötchen sichtbar. Der Herd erstreckt sich auf den oberen Theil der vorderen und den Anfang der hinteren Centralwindung. Auf Schnitten sieht man im Herde apoplektische Blutungen.

Fall VII. Huguenin, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie. Bd. XI. 2. Auflage.

Beginn mit plötzlicher Parese des rechten Facialis. Später Aphasie. Meningitische Symptome. Tod. Meningitis tuberculosa der linken Hemisphäre. Herde in der Inselrinde und im Klappdeckel daselbst.

35jähr. Mann. Phthisis pulmonum. Abends Fieber. Abnahme der Kräfte. Eitriges Exsudat in den Pleuren. Seit einigen Tagen Klagen über heftiges Kopfweh. Plötzlich zerfahrenes, sonderbares Wesen, Facialisparese rechts. Nach 2 Tagen am Abend plötzlich Aphasie, findet die Worte nicht. Die Kopfschmerzen sind zurückgetreten. 1 Tag darauf Sensorium freier. Aphasie weniger deutlich. Allmählich zunehmendes Schwinden des Sensorium, bis zu vollkommener Benommenheit; Flockenlesen, leise Delirien. Temperatur 37,5°—36,8°, Puls 114—132. Tod.

Section. Meningitis tuberculosa der linken Hemisphäre und linken Fossa Sylvii. In derselben zahlreiche Miliartuberkel, die die ganze linke Inselrinde und den Klappdeckel einnehmen. Tuberculose der Lungen.

Fall VIII. Barié et Du-Castel (nach Ballet, Arch. de Neurologie. 1883).

Beginn mit Lähmung der linken unteren Extremität, später complete Lähmung der oberen Extremität derselben Seite. Tod unter menin-

gitischen Erscheinungen. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in den oberen Theilen beider Centralwindungen und im Lobulus paracentralis der rechten Hemisphäre.

27jähr. Mann, phthisisch. 6 Tage vor der Aufnahme wurde er in der Strasse plötzlich von einem Anfall von Bewusstseinstrübung betroffen, so dass er umfiel. Als er zu sich kam, bemerkte er, dass er auf dem linken Bein gelähmt sei. Bei der Aufnahme, die einige Tage später stattfand, constatirte man complete Lähmung der linken unteren Extremität mit schmerzhaften anfallsweise wiederkehrenden Krämpfen in der Wade und ausgesprochener Hauthyperästhesie. Pat. klagt jetzt über Kriebeln und ein Gefühl von Leblosigkeit (*Engourdissement*) in den Fingerspitzen der linken oberen Extremität. 1 Tag darauf zunächst Parese, dann complete Lähmung der linken oberen Extremität, begleitet von einem Gefühl von Kälte in den Fingerspitzen. Temp. 38,0°. Puls 84. Auf den Lungen Zeichen hochgradiger Tuberculose. Der Kranke wird somnolent, delirirt; erweiterte Pupillen. Puls unregelmässig, kaum zählbar. 3 Tage später Tod in comatösem Zustande.

Section. Rechts ist die Centralfurche von einer 2—3 Mm. dicken eitrigen Masse durchsetzt. Auf der Oberfläche des Gehirns erstreckt sich diese Masse über die oberen Theile beider Centralwindungen und ebenso auf den Lobulus paracentralis. Auf der Oberfläche des Gehirns sind hier und da Tuberkelknötchen zerstreut.

Fall IX. Biermer (nach Joh. Seitz, Mening. tuberculosa).

Beginn mit Lähmung in den rechten Extremitäten. Später Aphasie. Meningitis. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Herd am inneren Rande der linken Grosshirnhemisphäre ungefähr in der Mitte.

Im Verlaufe einer Phthise mässigen Grades bei einem 55jähr. Manne entwickelte sich in der Nacht plötzlich im rechten Arm und Bein ein unangenehmes Gefühl von Kälte und Abnahme der Kraft. Die Lähmung steigerte sich dann allmählich. Pat. empfand in den gelähmten Extremitäten das Gefühl von Ameisenlaufen, Eingeschlafensein. Die Lähmung wird complet. Dabei keine weiteren Erscheinungen seitens des Centralnervensystems, nie Kopfweh, kein Schwindel. Sinnesorgane intact. Nach 10 Tagen nimmt die Beweglichkeit des Beines etwas zu. Kopfweh. Andeutungen von ataktischer Aphasie. Pat. habe statt des Gewollten ganz andere Worte gebraucht. Temp. 37,3°—37,5°. Puls 88—96. Sensorium alterirt. Nachts Delirien. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sensibilität überall normal, elektrische Reaction ebenfalls. Temperatur steigt auf 39,9°. Puls 112—116—120. Der allgemeine Zustand verschlimmert sich. Temperatur steigt auf 40. Puls 120. Somnolenz. Tod.

Section. Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. Am inneren Rande der linken Grosshirnhemisphäre ungefähr in der Mitte finden sich in der Pia zahlreiche Knötchen, die Pia selbst ist an dieser Stelle bedeutend verdickt. Die umgebenden Stellen der Gehirnoberfläche zeigen eine etwas gelbliche Färbung und verminderte Resistenz bei der Palpation. Auch auf dem Durchschnitt ist hier die Hirnsubstanz bedeutend verändert. An den Lungen alte tuberculöse Herde und frische Infiltrationen.

Fall X. Chantemesse, Thèse. Paris 1884.

Rechtsseitige Hemiplegie. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herd in der linken Grosshirnhemisphäre, in den oberen Partieen beider Centralwindungen und im Lob. paracentralis.

Ein 24jähr. Schlosser wurde 3 Wochen vor seiner Aufnahme bei vollkommenem Wohlsein rechterseits hemiplegisch. Auch das Gesicht wurde betroffen.

Status praesens. Beim Gehen schleppt Pat. das rechte Bein nach. Sensibilität hier herabgesetzt. Auch die Sinnesorgane sind auf dieser Seite theilweise betroffen. Ueber der rechten Lunge crepitirende Geräusche. Den nächsten Tag klagt Pat. über lebhafte Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Schlaflos, Erbrechen. Einen Tag darauf Delirien. Sopor. Reflexe aufgehoben, besonders rechts. Nackenstarre. Tod.

Section. Pia stark injicirt, besonders links. Vorn und hinten von der centralen Furche der linken Hemisphäre kleine, weissliche, aus Eiter bestehende Flecken. Die Basis des Gehirns ist frei, auch beide Sylvischen Gruben. Links Pia mit Gehirn verwachsen. In den oberen Partieen beider Centralwindungen und im Lob. paracentr. eine grosse Anzahl von tuberculösen Knötchen. Die Spitzen beider Lungen tuberculös erkrankt.

Fall XI. Chantemesse, Ibidem.

Rechtsseitige Hemiplegie, plötzlich aufgetreten, später Aphasie. Tod. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in beiden Centralwindungen der linken Hemisphäre bis zum Lob. paracentr. hinauf, am Fusse der vorderen Centralwindung.

22jähr. Bäcker, war früher nie ernstlich krank gewesen, hereditär nicht belastet. Bei der Aufnahme wird an der linken Lunge Phthise constatirt. Pat. fiebert. Nach 13 Tagen rechtsseitige Hemiplegie ohne Verlust des Bewusstseins. Pat. verspürte zunächst Schwäche im Bein, dann im Arm, nach einigen Augenblicken bemerkte er, dass er gelähmt sei an der ganzen rechten Seite. Die Lähmung war keine complete. Sensibilität herabgesetzt. Augenlid herabhängend. Zunge abgelenkt. Sprache erschwert. Aussprache undeutlich. Abends desselben Tages die Bewegungen rechts freier. Den nächsten Tag die Bewegungen noch freier. Am selben Tag die Hemiplegie complet. 1 Tag darauf vollständige amnestische Aphasie. Tod.

Section. Disseminirte Tuberculose der Lungen. Gehirn: An der linken Grosshirnhemisphäre nach oben und hinten von der Sylvischen Grube in der Ausdehnung von 1—1 ½ Cm. enthält die Pia deutliche, längs der Gefässe angeordnete Knötchen. Die darunterliegende Gehirnsubstanz haftet an der Pia und ist erweicht. Die Läsion erstreckt sich über die vordere und hintere Centralwindung bis zum Lob. paracentralis hinauf. Der Fuss der vorderen Centralwindung ist ebenfalls erkrankt. Die Erweichung der Gehirnsubstanz geht 1 Cm. weit in die Tiefe.

Fall XII. Chantemesse, Ibidem.

Plötzliche Lähmung im linken Bein, später Lähmung im linken Arm und im Facialis derselben Seite. Unter den Symptomen einer Meningitis tritt der Tod ein. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde im Lob. paracentr., in der Ausdehnung der ganzen vorderen Central-

windung und theilweise der hinteren Centralwindung der rechten Grosshirnhemisphäre. Meningitis spinalis tuberculosa.

21jähr. Goldarbeiter, hereditär mit Tuberculose behaftet. Seit einem Monate Charaktereigenthümlichkeiten. 9 Tage vor der Aufnahme plötzlich Schwere im linken Bein, bald darauf folgte Schwäche im linken Arm. Einen Tag darauf heftige Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme nicht complete linksseitige Hemiplegie. Gesteigerter Patellarreflex daselbst. Sensibilität verlangsamt. Leichte Facialisparese links. An beiden Lungenspitzen Zeichen von Tuberculose. Erbrechen. Abends leichtes Fieber. Puls 80, regelmässig. 4 Tage lang derselbe Zustand. Temp. Morgens unter 38,0°, Abends über 38,0°. Am 5. Tage gereizt. Am 6. Tage Temp. Morgens 39,0°, Benommenheit, Temp. Abends 39,2°. Lähmung der oberen Extremität und allgemeine Cerebralsymptome werden heftiger. Die Muskeln der gelähmten Seite sind gespannt. Temp. nimmt staffelförmig zu. Am 13. Tage Morgens 38,4°, Abends 40,0°. Puls zunächst verlangsamt, 66—78 (bei Temp. 39,4), später beschleunigt bis 159. Tod bei Temp. 40,2.

Section. Meningitis tuberculosa der linken Hemisphäre. An der rechten Hemisphäre in der Gegend des Lob. paracentralis ein Herd aus confluirenden Tuberkeln bestehend. Der Herd erstreckt sich auch theilweise auf die hintere Centralwindung, besonders aber auf die vordere Centralwindung, wo die Läsion bis zur unteren Grenze der 1. Frontalwindung reicht. Ausser in der Gegend des Lob. paracentralis ist die Läsion eine nur oberflächliche. — Rückenmark. Meningitis spinalis tuberculosa. — Im Uebrigen allgemeine Miliartuberculose.

Fall XIII. Chantemesse, Ibidem.

Plötzlich Lähmung der rechten oberen Extremität. Später Aphasie. Tod unter den Erscheinungen einer Meningitis. Keine Section.

Pat. leidet an vorgeschrittener Lungen- und Larynxtuberculose. Nachts plötzlich Parese der rechten oberen Extremität. Keine Contractur, keine Parästhesien, keine Sensibilitätsstörungen. 1 Tag darauf Kopfschmerzen, Delirien, 1 Tag später complete Lähmung des rechten Arms, Aphasie. Puls 98. Den nächsten Tag Aphasie geschwunden, auch die Parese hat sich gebessert. Delirien. Tod.

Fall XIV. Chantemesse, Ibidem.

Plötzlich Lähmung des linken Beines. Sensibilität daselbst abgestumpft. Später Lähmung der oberen Extremität derselben Seite. Ptosis links. Tod unter den Erscheinungen einer Meningitis. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde in den oberen Theilen beider Centralwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre.

Tagelöhner, 45 J. Potator. An der Brust Zeichen von Phthise. Vor 3 Tagen plötzlich Lähmung des linken Beines. Sensibilität daselbst etwas abgestumpft. Sensorium frei. 2 Tage später Delirien. Bein complet gelähmt. Nach weiteren 2 Tagen linke obere Extremität ergriffen. Gesicht normal. Temp. 39,4°. Delirien. 1 Tag darauf Sopor. Linkes Augenlid hängt tiefer herab, als das rechte. Temp. 40,0°. Coma. Tod.

Section. Basis des Gehirns normal. Diffuse miliare Tuberkel der Convexität. Pia mit Arachnoidea verwachsen, verdickt. Rechte Hemisphäre: In dem oberen Theil der vorderen Centralwindung und der hin-

teren ist die Pia durch einen gelblichen Belag verdickt und mit der Gehirnsubstanz verwachsen.

Fall XV. Chantemesse, Ibidem.

Plötzlich Sprachstörungen. Parese und Abschwächung der Sensibilität in der rechten Körperhälfte. Tod unter den Erscheinungen einer Meningitis. Section: 2 meningo-encephalitische Herde im hinteren Theil der 1. Stirnwindung und im oberen Theil der Insel der linken Hemisphäre.

Bei einem anscheinend gesunden Menschen entwickelten sich während des Schlafes Delirien und Sprachstörungen. In den nächsten Tagen Parese und Abschwächung der Sensibilität in der rechten Körperhälfte. In den folgenden 14 Tagen bleibt der Zustand ziemlich gleich. Keine Kopfschmerzen. Temperatur und Puls normal. 2 Tage vor dem Tode Somnolenz. Auf der Brust Rhonchi sibilantes. Puls 88. Temp. 38,9°. Kein Kopfweh, kein Erbrechen.

Section. Miliare Tuberculose der Lungen. 2 meningo-encephalitische Herde, einer im hinteren Theil der 1. Stirnwindung, einer im oberen Theil der Insel der linken Grosshirnhemisphäre.

Bei allen Verschiedenheiten haben die eben angeführten Fälle mit unserem Fall I grosse und wesentliche Aehnlichkeit. In allen diesen wird, wie in unserem, die Scene durch Lähmungen eröffnet, die bald mit anderen localen Gehirnsymptomen, wie Sensibilitätsdefecte, Parästhesien, Convulsionen, Aphasie u. s. w., sich combiniren, bald für sich, wie in unserem Falle, bestehen bleiben. Wie aus den Fällen, die weiter unten geschildert sind, hervorgeht, ist es durchaus keine Eigenthümlichkeit dieser Form der Meningitis, dass dieselbe gerade mit Motilitätsstörungen anfängt. Im Gegentheil, alle denkbaren localen Gehirnsymptome, wie auch verschiedenartigste Combinationen einzelner derselben, können den Anfang der Krankheit bilden, oder im Laufe derselben auftreten. Wie wichtig und interessant die Verschiedenheiten des klinischen Auftretens eines jeden der Fälle sind, so sind sie anatomisch Ausdruck eines und desselben Processes, — eines Tuberkelherdes, der zunächst diese localen Gehirnsymptome verursacht und secundär durch Infection der Pia zur Meningitis führt.

Die Lähmungen können verschieden auftreten, bald als Monoplegie, eventuell am Facialis allein, bald an Arm und Bein, bald eine ganze Körperhälfte ergreifend. Ja, es kommen Fälle vor, in welchen die ganze motorische Sphäre mit Einschluss des Sprachcentrums einer Gehirnhemisphäre betroffen ist. Dass der Beginn ein schleichender, oder plötzlicher sein kann, haben wir oben erwähnt. Selten tritt das locale Gehirnsymptom von vornherein in voller Ausdehnung und Intensität auf. Oft verhält sich die Sache so, dass zunächst z. B. ein Facialis paretisch wird, es folgen Parästhesien

in der oberen Extremität derselben Seite nach; in dieser Extremität stellt sich dann Parese ein, während die Facialisparese zu einer Paralyse wird. Anstatt Parästhesien können es Convulsionen sein, die als Vorboten von Paralysen auftreten. Natürlich giebt es auch Fälle, in welchen gar keine Vorboten in Form von localen Gehirnerscheinungen vorhanden sind, sondern motorische Ausfallssymptome von vornherein auftreten. Letzteres ist seltener der Fall.

Wir haben somit selten von vornherein complete Lähmung, erst im Laufe der Krankheit bildet sich dieselbe zu einer solchen aus. Aber auch umgekehrt kann eine Lähmung stärkeren Grades im Laufe der Krankheit sich theilweise zurückbilden, oder sogar, wie in den Fällen VI und XI, Schwankungen zeigen. Worauf das beruht, ist schwer mit Sicherheit zu sagen. In manchen Fällen, wie im Fall I, ist das Wiederverschwinden der Lähmung vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen, dass der Herd nur indirect das Centrum der betroffenen Extremität lädirt hat und somit nur eine temporäre Functionsstörung hervorrief, die so lange andauerte, bis das betreffende Centrum sich an die Nachbarschaft des Herdes gewissermaassen gewöhnt hat. Die Verschlimmerung einer bereits besser gewordenen Motilitätsstörung kann darauf beruhen, dass ein Centrum, welches indirect von einem Herde betroffen wird und an denselben sich bereits accommodirt hat, durch Fortschreiten des Processes direct in Mitleidenschaft gezogen wird.

Was das Verhalten der Lähmungen im Uebrigen anbelangt, so haben dieselben vollständig den Charakter cerebraler Lähmungen: keine trophischen Störungen, das elektrische Verhalten ist normal, die Sehnenreflexe sind meistens gesteigert. Ausserordentlich wichtig sind vom Standpunkte der Localisationslehre die Begleiterscheinungen der Motilitätsstörungen, die Sensibilitätsstörungen. Dieselben wurden in 16 Fällen constatirt, und zwar rechnen wir hierher nicht nur die Analgesien, Anästhesien, Herabsetzung der Tastempfindung, Verlangsamung in der Leitung, sondern auch die Reizerscheinungen, wie Parästhesien verschiedenster Art, Formicationen, Gefühl von Pelzigsein, von Kälte, von Leblosigkeit, was die Franzosen mit dem Namen „*Engourdissement*“ bezeichnen. Die Schmerzen, die in den tonisch-contrahirten Extremitäten vorkommen, rechnen wir nicht hierher, da dieselben eine periphere Ursache, und zwar im contrahirten Muskel selbst haben können. Es ist bemerkenswerth, dass diese Sensibilitätsstörungen in keinem unserer Fälle für sich bestehen, sondern entweder als unmittelbare Vorboten, oder gleichzeitig mit motorischen Störungen auftreten.

Die Fälle, zu deren Besprechung wir jetzt im Anschluss an den 2. Fall unserer eigenen Beobachtung (Fall XVI) übergehen, unterscheiden sich insofern von den oben geschilderten, als wir hier als erstes Gehirnsymptom der Krankheit nicht Lähmungen, sondern einen epileptischen Anfall haben, und zwar entweder als typischen Anfall von *grand mal*, oder als partielle Epilepsie, d. h. Convulsionen, die auf irgend eine Extremität, resp. beide Extremitäten derselben Körperhälfte beschränkt sind, die bald unter Verlust des Bewusstseins auftreten, bald dasselbe intact lassen. Darin liegt der Unterschied zwischen den jetzt folgenden Fällen und den obigen. Im Uebrigen ist der Verlauf insofern ein ähnlicher, als auch hier nach den eigentlichen Symptomen der Meningitis localisirte Cerebralsymptome, wie Lähmungen, Sensibilitätsstörungen u. s. w. auftreten und denselben Verlauf zeigen, wie in den bereits besprochenen Fällen.

Fall XVI. Eigene Beobachtung.

Zwei Tage hintereinander 2 epileptische Anfälle. Nach 5 tägigem vollständigem Wohlbefinden Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand. Symptome einer Meningitis cerebralis et spinalis. Aphasie. Tod. Section: Acute Miliartuberculose der inneren Organe. Circumscripte tuberculöse Convexitätsmeningitis. Rothe Erweichung an der Basis beider Centralwindungen, der 3. Frontalwindung und des Schläfenlappens der linken Grosshirnhemisphäre. Meningitis tuberculosa der hinteren pialen Auskleidung des Rückenmarks.

25jähr. Mechaniker. Vater und 2 Geschwister gesund. Mutter nach 10jährigem Kranksein gestorben. Pat. machte als Kind die Masern durch, war nicht scrophulös, wurde militärfrei wegen allgemeiner Schwäche. In den letzten beiden Jahren viel Kopfschmerzen, vorwiegend links. Lues negirt. Am 23. Mai 1885 kam ohne Aura, oder ohne sonstige Prodromalerscheinungen während des Zeichnens ein Anfall von Bewusstlosigkeit zu Stande. Pat. fiel vom Stuhl auf den Boden und kann seiner Berechnung nach circa 1 Stunde gelegen haben, ehe er zu sich kam. Eingenommenheit des Kopfes und leichter Kopfschmerz folgten. Den 26. Morgens ein 2. Anfall epileptiformer Art, Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde; keine Enuresis, oder Läsion der Zunge. Dauer des Anfalls 1/4 Stunde. Die Wirthin weckte ihn, brachte ihn ins Bett, wo er fast ohne Unterbrechung bis zum 27. schlief. Pat. fühlt sich matt, hat aber keine sonstigen Klagen.

Status praesens. Pat. ist mittelgross mit kräftigem Knochenbau und ziemlich gut entwickelter Musculatur, Fettpolster normal; Hautfarbe blass. Die inneren Organe bieten keine Anomalien. Urin normal. Von Seiten des Nervensystems lässt sich eine deutliche Anomalie nicht nachweisen ausser lebhaften gesteigerten Sehnenreflexen; wenigstens bekommt man manchmal leicht den Dorsalclonus. Motilität, Sensibilität, Augenmuskel-, Pupillenreaction, Gesicht, Gehör ganz gut. Pat. hat gar keine Klagen, auch nicht über Kopfweh, Appetit gut.

Vom 27. April bis zum 2. Mai vollständiges Wohlbefinden bei normaler Temperatur. Vom 2. ab Kopfschmerzen und leichter Schwindel bei

geringer Temperatursteigerung am Abend. Allmählich nimmt der Appetit ab, die Stuhlentleerung wird angehalten, der Leib etwas aufgetrieben und gespannt, der Schlaf unruhig; aber keinerlei Convulsionen oder Störungen seitens der motorischen oder sensiblen Apparate.

Vom 7. bis zum 9. dasselbe Verhalten. Temp. zwischen 37,5⁰—38,6. Puls 84—92.

9. Mai. Klage über Abnahme des Gedächtnisses. Kopfweh zunehmend. Schwindel, Kriebeln in der rechten Gesichtshälfte und Pelzigsein in der rechten Hand. Am 9. Nachmittags soll er 2—3 Stunden wenig gesprochen haben, sprach aber nicht verkehrt. Während der Visite und des Elektrisirens fällt die Schlummersucht des Kranken auf, keine Sprach- oder sonstige Störung. Klage über Kopfweh und Schwindel. Appetitlosigkeit.

10. Mai. Schlaf unruhig. Am Nachmittag sprach er gar nicht. Somnolenz.

11. Mai. Pat. war die Nacht über ruhig. Gesteigerte Patellarreflexe. Bauch-, Cremaster-, Plantarreflexe lebhaft. Keine deutlichen Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Kopfschmerzen auf der linken Kopfhälfte in der Gegend der motorischen Zone und abwärts localisirt. Schwindel, Gedächtnissschwäche. Die rechte Pupille reagirt auf Licht etwas langsamer, als die linke. Hypoglossus, Facialis u. s. w. in ihren Bewegungen intact.

Der Kranke findet einzelne Worte nicht, setzt die Worte falsch zusammen, wählt falsche Vocale, weiss aber, ob man einen Gegenstand richtig bezeichnet, und spricht dann das Wort richtig nach. Klingen im linken Ohr.

Pat. sprach zur Mittagszeit ganz gut. Temp. Morgens 38,3⁰, Puls 84; Abends Temp. 39,1⁰, Puls 96.

12. Mai. Kopfschmerz, Schwindel, Schlaf schlecht. Sprache abwechselnd: bald gut, bald weniger gut und unverständlich. Keine auffallende Somnolenz. Temp. Morgens 38,7⁰, Puls 86; Abends Temp. 38,9⁰, Puls 104.

13. Mai. Schlaf schlecht. Puls etwas unregelmässig, Morgens 96 bei Temp. 38,9⁰; Abends 84 bei Temp. 39,4⁰. Schläfrigkeit, Mattigkeit. Im Uebrigen Status idem.

14. Mai. Leichte Spannung im Nacken, Kreuzschmerzen. Alle Glieder „thuen ihm weh". Abgeschlagenheit. Kopfschmerzen. Temp. Morgens 39,2⁰, Puls 84; Abends Temp. 39,5⁰, Puls 108.

15. Mai. Fühlt sich subjectiv besser. Temp. Morgens 38,3⁰, Puls 84; Abends 39,1⁰, Puls 100.

16. Mai. Temp. Morgens 38,3, Puls 84; Abends Temp. 38,6⁰, Puls 86. Status idem.

17. Mai. Am rechten Sternalrand in der Höhe der Insertion der 4. und 5. Rippe inspiratorisch-systolisch schabendes Geräusch. Im Uebrigen Status idem. Temp. Morgens 38,3⁰, Puls 104; Abends Temp. 38,9⁰, Puls 96.

18. Mai. Nacken etwas steif. Aus dem Kranken ist wieder nichts herauszubringen, als „ich kann nicht reden". Temp. Morgens 38,2⁰, Puls 86; Abends Temp. 38,8⁰, Puls 84.

19. Mai. Pat. spricht jetzt gar nicht. Er versteht jedoch alles, führt alle verlangten Bewegungen mit dem Gesicht und Extremitäten aus. Temp. Morgens 38,4⁰, Puls 92; Abends Temp. 39,0⁰, Puls 96.

20. Mai. Gab „ja“ zur Antwort. Gegen Abend ist die Athmung nicht ganz regelmässig. Geistige Abwesenheit. Unruhe. Pupillen ziemlich eng. Hyperästhesie beider Beine. Patellarreflexe lebhaft. Keine Nackenstarre. Temp. Morgens 38,2°, Puls 96; Abends Temp. 39,0°, Puls 132.

21. Mai. Schlaf ziemlich gut. Somnolenz. Nackensteifigkeit. Hyperästhesie der Beine. Temp. Morgens 38,4°, Puls 120; Temp. Abends 38,8°, Puls 124.

22. Mai. Harn ins Bett. Delirirte Nachts. Es ist jetzt absolut nichts vom Kranken herauszubringen. Hyperästhesie des ganzen Körpers. Tremor beider Hände. Hautreflexe vorhanden. Nirgends ausgesprochene Lähmung. Leichte Nackensteifigkeit. Jactation. Delirien. Rückenstarre. Leichte Abducenslähmung links. Bohren mit dem Kopfe im Kissen. Temp. Morgens 38,5°, Puls 96; Abends Temp. 38,8°, Puls 120.

23. Mai. Pat. sehr unruhig. Athmung röchelnd, frequent. Zuckungen im rechten Arme. Temp. Morgens 37,9°, Puls 104; Abends Temp. 38,6°, Puls 110.

24. Mai. Allgemeine Convulsionen. Zähneknirschen. Bohren mit dem Kopfe im Kissen. Hyperästhesie der Beine. Pupillen reactionslos. Am Schluss der Visite Anfall, Pat. hebt unter Stöhnen seinen rechten Arm, bringt ihn in Flexionsstellung und bricht unter Verzerrung des Gesichts in einen Weinkrampf aus. Nach dem Anfall Zuckungen im rechten Bein. Abends Sensorium frei, doch vollkommene Aphasie und Alexie. Temp. Morgens 37,5°, Puls 120; Abends Temp. 38,6°, Puls 120.

25. Mai. Sehr benommen, erschwerte frequente Athmung. Am Nachmittag ein Anfall. Pat. wird blau, schlägt um sich. Beim Speichel, der aus dem Munde träufelt, Blutbeimengung. Sensorium vollkommen benommen. Temp. Morgens 37,6°, Puls 118; Abends Temp. 39,0°, Puls 150.

26. Mai. Apathie. Rücken- und Nackensteifigkeit. Hyperästhesie der Beine. *Tâches méningitiques.* Pupillen starr. Somnolenz. Decubitus. Temp. Morgens 38,5°, Puls 150; Abends Temp. 39,0°, Puls 140.

27. Mai. Puls aussetzend, 140 in der Minute. Cheyne-Stokes'sche Athmung. Im Uebrigen Status idem. Temp. Morgens und Abends 38,5°.

28. Mai. Sensorium benommen. Klonische Zuckungen im Rectus int. oculi dextri. Sehnenreflexe nicht mit Sicherheit auszulösen. Puls irregulär, 132. Temp. Morgens 38,1°; Abends 38,8°. Tod um 7½ Uhr Abends.

Section (Dr. Fleiner). Acute Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Pericarditis tuberculosa. Verkäste Mesenterialdrüsen. Das Schädeldach ziemlich dünn, aber compact. Die Dura mater löst sich leicht ab, ist mässig blutreich. Die Pia ist in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, sehr blutreich, an der Basis ist sie zu einer dicken Schwarte verdickt. Die eitrige Infiltration setzt sich von der linken Fossa Sylvii auf die linke Hemisphäre und namentlich auf das linke Stirnbein fort. Die Pia ist an der linken Fossa Sylvii und ebenso an der Convexität des Stirnhirns mit der Gehirnrinde fest verwachsen und ausserdem dicht von miliaren grauen Knötchen durchsetzt. Auf Querschnitten zeigt sich die Gehirnsubstanz ziemlich derb und mässig blutreich. Die Seitenventrikel sind erweitert und mit leicht getrübtem Serum gefüllt. Das Ependym unverändert. An der Basis der 3. Frontalwindung und an den unteren Abschnitten der beiden linken Centralwindungen, wo sich die

Pia nicht ohne Substanzverlust des Gehirns ablösen lässt, ist das Gewebe, sowohl graue wie weisse Substanz, bis zur Capsula externa von Hämorrhagien dicht durchsetzt. Letztere confluiren nach der Rinde zu, haben aber nach den Basalganglien zu mehr das Aussehen von grossen blutigen Tropfen. Der blutige Herd hat die Grösse einer kleinen Nuss. Das umgebende Gewebe ist auffallend weich und leicht gelblich verfärbt. An der Basis des linken Schläfenlappens ist die graue Rindensubstanz ebenfalls im Zustande weit ausgedehnter rother Erweichung.

Das Rückenmark hat auf seiner hinteren Fläche einen intensiv getrübten pialen Ueberzug. Auf Durchschnitten zeigen sich die Hinterstränge auffallend geröthet.

Mikroskopischer Befund. Zur Untersuchung wurde ein Stück aus dem beschriebenen Herde genommen. Die technische Behandlung desselben ist wie im Falle I.

Auf allen Schnitten stellt sich die Pia als sehr stark verdickt und von Granulationszellen durchsetzt dar. Besonders reichlich ist die Anhäufung von Zellen in der Umgebung der Gefässe. Ausser Granulationszellen sind hier noch grössere Zellen, weisse Blutkörper und spärliche rothe vorhanden. Die Grenze zwischen Pia und der darunterliegenden Gehirnsubstanz ist meist verwischt und die Herde von Granulationszellen setzen sich direct von der Pia auf das Gehirn fort. In der Mitte derartiger Herde findet man bald den Querschnitt eines Blutgefässes, bald ein zapfenartig von der Pia ins Gehirn hineinragendes Gefäss im Längsschnitt. Manchmal ist die Zellenanhäufung so reichlich, dass man das im Centrum liegende Gefäss kaum mehr erkennt. Die Gehirnsubstanz selbst hat in der Umgebung der Herde stark gelitten. Wie im Falle I sind auch hier verschiedene Veränderungen an den Ganglienzellen wahrzunehmen. Eine Veränderung insbesondere, die Chantemesse für charakteristisch bei der Meningo-Encephalitis hält, ist hier sehr reichlich vertreten, das sind die Vacuolenbildungen in den Ganglienzellen. Im Uebrigen ist die Gehirnsubstanz von grösseren und kleineren Hämorrhagien durchsetzt, die aus vollständig unveränderten rothen Blutkörperchen und aus einem dichten Netze von Fibrin bestehen.

Wie im Falle I zeigen auch hier die Gefässe ähnliche, hochgradige Veränderungen. Auch hier finden wir entweder die äusseren Wandungen des Gefässes, oder nur die inneren betroffen, resp. die im Falle I näher geschilderten endarteriitischen und endophlebitischen Veränderungen (s. Tafel, Fig. 2). Die Lichtung mancher kleinerer Gefässe, deren Wandungen entweder gar nicht oder nur unbedeutend verändert sind, ist vollständig mit Granulationszellen ausgefüllt.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen nach der bei der Schilderung des Falles I näher beschriebenen Methode ergiebt massenhaft Bacillen, besonders in der Umgebung der erkrankten Gefässe und in den endarteriitischen Herden. Die Bacillen liegen (ausserhalb der Gefässe) meistens mit ihrer Längsaxe in der Fortsetzung der Radien der Gefässquerschnitte.

Rückenmark. Der mikroskopische Befund am Rückenmark und an den Nervenwurzeln ist im Wesentlichen derselbe, wie im I. Falle. Am stärksten ist die Pia an den hinteren Theilen des Rückenmarks betroffen. Die Substanz des Rückenmarks selbst ist in den lumbalen Theilen etwas

verändert, indem wir hier in den hinteren Strängen stellenweise dickere (gequollene) Axencylinder finden. Eine so ausgesprochene myelitische Veränderung wie im Falle XXVIII (s. unten) fanden wir hier nicht.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurde die Scene in dem eben geschilderten Falle durch die Epilepsie eröffnet. Bestünde dieses cerebrale Symptom für sich allein, so würde man gar keinen Aufschluss über die Art der vorliegenden Krankheit erhalten. Ebenso wie in den oben besprochenen Fällen ist es erst die hinzugetretene Meningitis, die uns über die Ursache der Anfälle Aufschluss giebt. Und in der That spielt hier in pathogenetischer Beziehung die Epilepsie dieselbe Rolle, wie die Lähmungen in den früheren Fällen. Der Unterschied ist der, dass wir aus diesem Symptom, wenigstens in unserem Falle, nicht, wie es bei den Lähmungen der Fall war, auf den Sitz der Ursache des Symptoms schliessen können. Erst die später hinzugetretene Aphasie und die Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und in der Hand derselben Seite lassen uns den Sitz der Ursache der Epilepsie vermuthen.

Das Verhalten des Patienten in den ersten Tagen ist so, wie es oft in den früheren Fällen beobachtet wurde. Zwischen der Zeit des Auftretens des ersten Symptoms und dem Anfang der Meningitis liegt ein Zwischenraum von mehreren Tagen, in welchen der Kranke absolut nichts Abnormes darbietet.

Die Entwicklung und der Verlauf der secundär hinzugetretenen Meningitis ist, wie auch in den obigen Fällen, durch keine Abnormität ausgezeichnet, wenn wir von der Aphasie und den Parästhesien absehen, die nicht auf die Rechnung der Meningitis zu schreiben, sondern als Symptome eines neben der Meningitis sich weiter entwickelnden localen Gehirnprocesses aufzufassen sind.

Neben den Symptomen der Meningitis cerebralis treten in unserem Falle besonders deutlich die Symptome einer Meningitis spinalis auf. Wahrscheinlich ist es (der anatomische Befund spricht dafür), dass die spinalen Meningen erst in den späteren Stadien der Krankheit sich entzündeten. Da die Kranken zu dieser Zeit mehr oder weniger bewusstlos sind, so ist es natürlich, dass die Symptome der spinalen Meningitis schwer zu erkennen sind. Damit erklären wir, warum im Falle I, trotzdem dass anatomisch eine Meningitis spinalis vorhanden war, klinisch die Symptome einer solchen nicht wahrgenommen wurden.

Ehe wir zur Besprechung der localen Gehirnsymptome übergehen, wollen wir auf den Fieberverlauf in unserem Falle aufmerksam machen Betrachten wir die Fiebercurve, so fällt uns ein successives staffel-

förmiges Ansteigen der Temperatur auf, ein Verhalten, welches bekanntlich dem Fieber bei Typhus abdom. eigen ist. Ein ähnliches Verhalten der Fiebercurve finden wir auch im Falle XII. Nach Huguenin soll dieser Fiebertypus bei Meningitis tuberculosa mehrfach beobachtet worden sein; leider sagt er nicht, unter welchen Verhältnissen dies der Fall war. Der Umstand, dass wir diesem Fiebertypus in unseren Fällen öfter begegnen, beruht vielleicht darauf, dass wir die Kranken zu einer Zeit in die Behandlung bekommen, wo noch keine Meningitis vorhanden ist, und dieselbe sich erst unter unseren Augen entwickelte.

Unter den sonst in dieser Abhandlung zusammengestellten 32 Fällen sehen wir den epileptischen Anfall in 9 derselben entweder den Beginn der Krankheit bilden, oder während derselben sich hinzugesellen. Fälle mit sogenannter partieller Epilepsie mit oder ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins sind darunter 6.

In keinem dieser Fälle bleibt es bei Convulsionen allein. Gewöhnlich ist es so, dass in den Organen, die zunächst von Convulsionen befallen werden, sich bald darauf daselbst Lähmungen einstellen. Es ist auch nicht anders zu erwarten, wenn wir bedenken, dass wir es mit einem pathologischen Processe zu thun haben, der seiner Natur nach ein progressiver ist. Nur am Anfang, so lange die Tuberculose die Gehirnsubstanz noch nicht zerstört hat, bestehen die Convulsionen als Reizsymptome, die aber in kurzer Zeit, sobald die Gehirnsubstanz zerstört ist, in Ausfallssymptome übergehen. Besonders bemerkenswerth ist in dieser Beziehung das Verhalten im Fall XIX. Wir haben zunächst Krampf des Facialis, darauf Parese daselbst, später Krampf der oberen Extremität, dann Lähmung derselben, später Krämpfe in der unteren Extremität derselben Seite. Wir erkennen aus solchem klinischen Verhalten ein successives Fortschreiten des Processes nach der Tiefe hin und gleichzeitig auch in der Flächenausdehnung.

Ausser der Aphasie erübrigt uns noch, der Parästhesien in der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte zu gedenken. Wir wollen später noch näher auf dieselben zurückkommen. Hier möchten wir nur bemerken, dass diese Symptome in Verbindung mit der Aphasie die ersten Erscheinungen waren, die eine genauere Localisation des pathologischen Processes im Gehirn ermöglichten.

Indem wir jetzt die aus der Literatur gesammelten, hierher gehörigen Fälle folgen lassen, behalten wir uns vor, an einer anderen Stelle auf die Aphasie in unserem Falle zurückzukommen.

Fall XVII. Sorel, Recueil des mém. de méd. milit. 1880.

Epileptischer Anfall. Nach demselben folgt rechtsseitige Hemiplegie. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der linken Grosshirnhemisphäre. Herde an der Spitze der vorderen Centralwindung und dem vorderen Theil des paracentralen Läppchens, ein zweiter im hinteren Theil der 2. Frontalwindung.

30jähr. Neger, phthisisch, wurde von der Polizei auf der Strasse bewusstlos im Zustande von epileptischen Convulsionen aufgefunden und ins Spital gebracht. Es wird constatirt, dass während des Anfalls die rechte obere Extremität sich tonisch contrahirt. Pat. kam zu sich, aber nicht vollkommen. Die rechten Extremitäten, obere und untere, sind gelähmt. Athmung frequent. Puls unregelmässig, 120. Temp. 38,3°. In den folgenden Tagen wird die Lähmung complet. Der Allgemeinzustand wird immer schlimmer. Heftiges Kopfweh. Temperatur steigt nicht über 39,3°. Tod. (Es wurde ermittelt, dass Pat. vor der Aufnahme schon einen Anfall von Epilepsie gehabt hat.)

Section. Pia über der linken Grosshirnhemisphäre stark injicirt; an 2 Stellen ist die Pia verdickt, von Tuberkelknötchen durchsetzt und mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Die eine Stelle befindet sich an der Spitze der vorderen Centralwindung und dem vorderen Theil des paracentralen Läppchens. Ein 2. Herd sitzt im hinteren Theil der 2. Frontalwindung. An diesen Stellen ist die Gehirnsubstanz erweicht. Allgemeine Tuberculose der Lungen.

Fall XVIII. A. Chantemesse, Thèse. Paris 1884. Observation V.

Nach 2 epileptischen Anfällen linksseitige Hemiplegie. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde im paracentralen Läppchen und in beiden Centralwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre.

28jähr. Patientin. Früher immer gesund. Eines Morgens verspürte sie plötzlich Formicationen und Zuckungen im linken Arm und Kriebeln im linken Bein; bald darauf wurde sie bewusstlos, in welchem Zustand sie ziemlich lange verharrt haben soll. Am nächsten Tage wiederholt sich dasselbe. Sie bemerkte jetzt steigende Schwäche in den betroffenen Extremitäten.

Status praesens. Ziemlich ausgesprochene Lähmung in der linken oberen Extremität. Sensibilität und Sinnesorgane normal. Lanzinirende Kopfschmerzen auf der rechten Kopfhälfte. Erbrechen. Neigung zu Verstopfung. Kein Fieber. Herz und Lungen normal. In den folgenden Tagen machte die Lähmung rapide Fortschritte. Tastsinn in der linken oberen Extremität deutlich herabgesetzt. Eines Tages plötzlich Verlust des Bewusstseins. Coma. Vollständige Lähmung der linken Extremitäten. Linke Pupille erweitert. Tod.

Section. An den oberen Theilen beider Hemisphären miliare Knötchen. Am inneren Rande der rechten Rolando'schen Furche haftet die Pia an der Gehirnsubstanz. An der Stelle des Zusammentreffens beider Centralwindungen in der Gegend des paracentralen Läppchens ist in der Pia ein tuberculöser Herd vorhanden. In der Tiefe der Centralfurche befindet sich ein tuberculöser Herd von einer Ausdehnung von 2 Cm., der über beide Centralwindungen sich erstreckt. In der Umgebung dieses Herdes ist die Rinde

entzündet, besonders an der vorderen Centralwindung. Nach der Tiefe hin ist die Gehirnsubstanz erweicht.

Auf den Pleuren zahlreiche miliare Knötchen.

Fall XIX. Stephan, Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Genesk. 1885. 1 (nach Neurolog. Centralbl. Nr. 8. 1885).

Partielle Epilepsie im linken Facialis und in beiden Extremitäten derselben Seite, ohne Verlust des Bewusstseins. Später Parese in diesen Organen. Meningitische Symptome. Tod. Section: Ausgebreitete Meningitis tuberculosa. Herde in der rechten Hemisphäre in der ganzen Ausdehnung beider Centralwindungen.

Bei einem 17jähr. Mädchen traten Krämpfe im Gebiete des linken Facialis auf. Nach 4 Tagen Krämpfe in der linken oberen Extremität. Kein Kopfweh, kein Erbrechen. Pupillen nicht verschieden. Pulsfrequenz und Temperatur gesteigert. Die Krämpfe wiederholen sich anfallsweise, ohne Verlust des Bewusstseins. Einen Tag später Krämpfe im linken Bein. Nach den Anfällen Facialisparese links zu constatiren. Reflexe erhalten. In den folgenden Tagen Parese des linken Facialis und beider Extremitäten dieser Seite. In den folgenden Tagen das Bild einer Meningitis. Tod.

Section. Ausgebreitete tuberculöse Meningitis. In der rechten Hemisphäre fand sich längs des rechten Sulcus Rolando, zwischen beiden Gyri centrales eindringend, die hintere Wand der vorderen, die vordere Wand der hinteren Centralwindung einnehmend, eine tuberculöse Masse, die sich nach unten bis zur Fossa Sylvii, nach oben bis an den Lobulus paracentralis ausdehnte und nur wenig in die Tiefe ging.

Fall XX. Colberg, nach Seitz, Mening. tubercul.

Krampf im linken Facialis, Schmerzen im linken Arm und Parästhesien im linken Bein. 5 Tage darauf Hemiparese links mit Herabsetzung der Sensibilität daselbst. Meningitische Symptome. Tod. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herd in der Mitte der rechten Hemisphäre.

Im Verlauf einer Lungentuberculose entwickelte sich bei einem 21jähr. Mädchen, ohne voraufgegangene Hirnsymptome, Krampf im linken Facialis. Gleichzeitig Schmerzen im linken Arm, im linken Bein ein Gefühl von Eingeschlafensein. 5 Tage darauf wird die ganze linke Körperhälfte plötzlich paretisch. Einen Tag später Kopfschmerzen. Parese im linken Facialisgebiete. Sensibilität im linken Arm und im linken Bein herabgesetzt. Bisweilen Zuckungen im linken Arm und in den Fingern. In den nächsten Tagen heftige Kopfschmerzen, Leibschmerzen, unregelmässiger Puls. Apathie. Somnolenz. Lähmung besteht fort. Tod.

Section. Tuberculöse Meningitis der Convexität. In der Mitte der rechten Hemisphäre ist eine faustgrosse prominirende Stelle vorhanden, die erweicht und feucht ist. Tuberculose der Lungen und der inneren Organe.

Fall XXI. Petrina, Prager Vierteljahrschrift. 1877.

Nach einem Anfall von klonischen Zuckungen in der rechten oberen Extremität, dem vorübergehend Bewusstlosigkeit folgte, wurde die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Symptome einer Meningitis. Tod. Section: Tuberculöse Meningitis der Basis. Herde im Scheitellappen und im oberen Drittel beider Centralwindungen.

68jähr. Patientin, fühlt sich bis auf immer zunehmende Schwäche und zeitweiligen Husten gesund. Eines Tages plötzlich, ohne jede Veranlassung, klonische Zuckungen in der rechten oberen Extremität; fiel unter Verlust des Bewusstseins vom Stuhle herunter und blieb, rasch zur Besinnung gebracht, durch volle 2½ Stunden der Sprache beraubt; gleichzeitig war nach diesem „Schlaganfall" unmittelbar die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Die Sprache kehrte schon nach einigen Stunden zurück, auch die Lähmung der rechten unteren Extremität besserte sich innerhalb eines Tages, so dass Pat. gehen konnte. Der Arm blieb vollkommen unbeweglich. Bei der Aufnahme, die am selben Tage geschah, wurde constatirt: Pat. schwach gebaut. Sensorium vollkommen frei, fieberlos, kein Kopfschmerz, Sprache deutlich, Sinnesorgane nicht ergriffen. Leichte rechtsseitige Facialisparese. Die rechte obere Extremität total gelähmt, an der unteren Extremität derselben Seite deutliche Parese. Sensibilität normal. Elektrisches Verhalten ebenfalls. An den Lungen mässige chronische Tuberculose im rechten Oberlappen. 2 Monate blieb das Bild unverändert. Den 4. Februar trat Temperatursteigerung auf. Die Lungentuberculose exacerbirte, gleichzeitig auch die Schwäche der rechten Körperhälfte. Am 15. Febr. traten heftige Kopfschmerzen, Eingenommenheit auf. Am 17. Tod unter zunehmender Bewusstlosigkeit und Nackencontractur.

Section. Tuberculose der Lungen. Innere Meningen gespannt. Hirngyri stark abgeplattet. Linke Hemisphäre in der Gegend des Scheitellappens stark hervorgewölbt. Dieser Stelle entsprechend ist ein höckeriger, an der Oberfläche harter, im Centrum käsig zerfallener tuberculöser Knoten von 3 Cm. Breite und über 2 Cm. Tiefe in die Gehirnoberfläche eingebettet. Die Gehirnwindungen in der Umgebung dieses Knotens, dem oberen Drittel beider Centralwindungen angehörend, sind bedeutend comprimirt und theilweise oberflächlich erweicht. Tuberculöse Meningitis der Basis.

Fall XXII. Chantemesse, Thèse. Paris 1884. Observation I.

Schmerzhafte, krampfhafte Zuckungen in der rechten Wadenmusculatur treten plötzlich auf und dauern 10 Minuten an. 3 Tage darauf ähnlicher Anfall in der ganzen rechten unteren Extremität. Nach dem Anfall complete Lähmung und Anästhesie daselbst. Auf kurze Zeit schwinden alle diese Symptome. Es entwickelt sich das Bild einer Meningitis. Parese und Anästhesie im rechten Bein treten wieder auf. Tod. Section: Tuberculöse Convexitätsmeningitis. Herd im Lobulus paracentralis und im oberen Theile der hinteren Centralwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

45jähr. Fuhrmann, hereditär nicht belastet. Immer gesund gewesen, hatte keine Lues. Seit einer Zeit, die Pat. nicht angeben kann, leidet er ab und zu an leichtem Krampf in der rechten Wade. 3 Tage vor der Aufnahme wurde Pat. plötzlich in der Mitte seiner Arbeit ohne jegliche Veranlassung von einem heftigen Schmerz im rechten Fuss und einem Gefühl von Drücken des Stiefels daselbst befallen. Mit Hülfe eines Kameraden zieht er den Stiefel aus und bemerkt, dass die Wadenmusculatur bretthart, der Fuss dorsal flectirt, adducirt und nach innen rotirt ist. In den befallenen Muskeln beobachtete er leichte Zuckungen. Nach 10 Minuten verschwanden diese Erscheinungen und Pat. konnte seine Arbeit wieder auf-

nehmen. Nach 3 Tagen wiederholte sich der Anfall in derselben Weise, aber in noch viel heftigerem Maasse. Die Zuckungen und die Schmerzen ergriffen jetzt die ganze untere Extremität. Pat. konnte auf dem Bein nicht stehen, „es war wie todt".

Status praesens. Pat. kommt während des Anfalls, der schon 1½ Stunden dauert, herein. Temp. 38,4. Respiration beschleunigt, aber regelmässig. Bewusstsein intact. Das Bein ist extendirt und von so heftigen Muskelzuckungen befallen, dass man ein Krachen im Beine nicht nur mit der aufgelegten Hand fühlt, sondern sogar in der Nähe des Bettes hört. Willkürliche Bewegungen sind im Bein aufgehoben. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen in der ganzen unteren Extremität erloschen. Das andere Bein und die oberen Extremitäten sind normal. Urin enthält Eiter. Herz und Lungen normal. Kaum wurde ein Sinapismus auf die Gegend der Lende aufgelegt, als die Krämpfe schwanden, und Pat. schlief ruhig ein. Beim Erwachen ist er ruhig, fühlt sich müde. Keine Kopfschmerzen. Klagt über Leblosigkeit (*Engourdissement*) und Formicationen im kranken Bein. Daselbst schlaffe complete Lähmung, Herabsetzung der Sensibilität und der Reflexe. In den folgenden Tagen bessert sich die Beweglichkeit und die Sensibilität, auch die Reflexe kehren zurück. Im kranken Bein finden noch ab und zu epileptiforme Zuckungen statt. Später schwinden auch diese Zuckungen. Sensibilität und Reflexe normal. Die Beweglichkeit so weit gebessert, dass Pat. mit dem Bein ungenirt auftreten kann. Der Allgemeinzustand des Pat. verschlimmert sich allmählich. Seit der Aufnahme leichtes Fieber: Morgens 38,0, Abends 39,5. Die Beweglichkeit des rechten Beines wird wieder erschwert. Wieder fast complete Anästhesie daselbst. An der linken Lungenspitze jetzt Rasselgeräusche. Der Kranke ist benommen, lässt alles unter sich gehen. Die Respiration ist stertorös. Rasselgeräusche überall an den Lungen. Coma. Allgemeine Steifheit. Tod.

Section. Rückenmark (makroskopisch) normal. Tuberculöse Meningitis an der Convexität beider Grosshirnhemisphären. Basis des Gehirns intact. In der Gegend des linken Lobul. parac. ist die Pia sehr verdickt, enthält zahlreiche Tuberkelknötchen und ist mit der darunterliegenden Gehirnsubstanz fest verwachsen. Die Gehirnsubstanz ist hier und in dem oberen Theile der hinteren Centralwindung bis in die Tiefe von 1 Cm. erkrankt. Tuberculose der Lungen und der inneren Organe.

Fall XXIII. Caspari, Corresp.-Bl. f. schweizer Aerzte. Nr. 15. 1883.

Seit mehreren Monaten Anfälle von Kopfschmerzen und Krämpfen in der rechten Hand. Im Anschluss an einen solchen Anfall stellten sich Störung der Articulation, Parese im Facialis und in der oberen Extremität der rechten Seite Symptome einer Meningitis ein. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. Herde an der linken Grosshirnhemisphäre in der Gegend der unteren Theile beider Centralwindungen und der Wurzel der 3. Stirnwindung.

14jähr. Knabe, kräftig gebaut, von blühendem Aussehen, fieberlos. Will bis vor 2 Monaten stets gesund gewesen sein. Litt jedoch nach Angaben der Mutter seit mehreren Monaten an kurzen Anfällen von Schmerzen und Krämpfen der rechten Hand. 1 Woche vor der Aufnahme wurde Pat. mit der linken Kopfseite an die Wand geschleudert; er verlor für einige

Augenblicke das Bewusstsein, giebt aber mit aller Bestimmtheit an, durchaus keine Schmerzen oder Schwindel, weder unmittelbar nach dem Vorfall, noch die ersten Tage darauf verspürt zu haben. 4 Tage darauf stellten sich plötzlich starke Schmerzen in der linken Schläfe nebst Schwäche und Krämpfen in den Fingern der rechten Hand ein. Nach einigen Stunden verloren sich die Schmerzen, die Schwäche blieb aber zurück, und die Sprache wurde undeutlich.

Status. Pat. ist fieberfrei, bei vollem Bewusstsein. Puls 66. Am Kopfe keine Spuren von Verletzung. Percussion des Schädels schmerzlos. Pat. klagt über dumpfen Schmerz über dem linken Ohr. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Rechtsseitige Facialisparese. Keine Aphasie, dagegen Störung der Articulation. Die Seitenbewegungen der Zunge sind plump. Rechter Arm paretisch, besonders die Hand. Keine Sensibilitätsstörungen. An den inneren Organen nichts Abnormes zu constatiren. In den folgenden Tagen wird Pat. apathisch. Ameisenkriechen in den Spitzen der Finger der rechten Hand. Somnolenz. Fieber nicht über 39,0 °. Puls zunächst verlangsamt, dann beschleunigt. Nacken gespannt und hyperästhetisch. Choroidealtuberkel im rechten Augenhintergrunde. Tod.

Section. Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. An der linken Hemisphäre längs der Rolando'schen Furche ist die Pia verdickt, eitrig belegt und zeigt gegen die Innenfläche eine massenhafte Einlagerung von Tuberkelknötchen, die besonders in der Gegend der unteren Theile beider Centralwindungen und der Wurzel der 3. Stirnwindung reichlich sind. Von da irradiiren die Knötchen längs der Gefässe nach allen Richtungen hin, stets an Intensität abnehmend. An den bezeichneten Stellen ist die Pia mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Im Uebrigen verkäste Bronchialdrüsen, miliare Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe.

Fall XXIV. Chantemesse, Thése. Paris 1884. Observation IV.

Plötzlich Parästhesien und Krämpfe im rechten Arme und in der Wade derselben Seite. Darauf Parese dieser Seite. Meningitis. Tod. Section: Tuberculöse Convexitätsmeningitis. Herde in der Mitte der linken Hemisphäre.

Pat. verspürte plötzlich Schwäche, Kriebeln und Krämpfe im rechten Arm und in der Wade derselben Seite. Er bemerkte, dass er diese Seite weniger geschickt und frei bewegen kann. Er konnte nicht auf dem Bein stehen, mit dem Arm nur unvollkommene Bewegungen ausführen. Diese Erscheinungen, anfangs intermittirend, kaum die Beachtung des Pat. auf sich lenkend, wurden nachher beständig und lästig. Bei der Aufnahme: Im Aeusseren des Pat. nichts Abnormes, antwortet klar und verständig. Pupillen verengt. Die linke Hand vollzieht Bewegungen langsam, Sensibilität normal. Der Fuss kann durch Willensimpulse dorsal nicht flectirt werden. Puls 90. In den folgenden Tagen entwickelt sich ganz allmählich das Bild einer Meningitis. Die Lähmung der rechten Extremität wird complet. Tod.

Section. Disseminirte Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe. In der Mitte der linken Hemisphäre ein Herd, der aus Tuberkeln besteht, welche längs der Gefässe angeordnet sind. Auch an der rechten Hemisphäre sind manche Knötchen vorhanden.

Aus der Betrachtung dieser Fälle ergiebt sich, dass wir es regelmässig mit einem Anfall von Epilepsie zu thun haben, die mit anderweitigen localen Gehirnsymptomen vergesellschaftet ist, welche entweder kurz vor dem Anfall sich einstellen, oder demselben unmittelbar folgen. Zweitens haben wir in diesen localen Gehirnsymptomen einen Anhaltspunkt, um die Stelle an der Gehirnoberfläche zu diagnosticiren, von wo aus der epileptische Anfall ausgelöst wird. Wir wissen ja aus der experimentellen Pathologie und Physiologie, dass eine jede Stelle der Gehirnoberfläche zum Ausgangspunkt der Epilepsie dienen kann. So schliessen wir aus den Parästhesien in der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte im Falle XVI, dass der pathologische Process in den unteren Theilen der vorderen Centralwindung der linken Grosshirnhemisphäre vor sich gehen muss. Aus der linksseitigen Hemiplegie, die dem epileptischen Anfall im Falle XVIII folgt, folgern wir, dass der Reiz zum epileptischen Anfall von den Centralwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre ausgeht.

Ein wichtiges und häufig in unseren Krankengeschichten wiederkehrendes locales Gehirnsymptom bleibt uns jetzt zur Vervollständigung der Symptomatologie unserer Krankheitsform zu besprechen übrig. Dieses Symptom ist die Aphasie. Und zwar ist es keine bestimmte Form von Sprachstörung, die unseren Fällen eigenthümlich ist, sondern allen möglichen Abarten, wie sie alle nach der heutigen Nomenclatur heissen mögen, kann man hier begegnen. Wir haben die Aphasie in unseren Fällen 9 mal und in keinem derselben während der ganzen Krankheit isolirt bestehend, sondern immer mit anderweitigen Symptomen der benachbarten Gehirncentra combinirt. Die Aphasie kann entweder als erstes locales Gehirnsymptom auftreten, oder sich zu den anderen bereits bestehenden localen Gehirnsymptomen hinzugesellen. Und hier beim Umsichgreifen des Processes wiederholt sich dasselbe, was wir bei den Lähmungen constatiren. In keinem der Fälle gesellt sich Aphasie zu einer Lähmung der unteren Extremität hinzu mit Freilassung der oberen oder umgekehrt. Wenn Aphasie das erste Symptom war, so gesellen sich Lähmungen in Organen hinzu, deren Centra in der Nachbarschaft des Sprachcentrums liegen. Als indirectes Symptom kann die Aphasie vorübergehend sein, wie im Falle XXI. In keinem der Fälle bleibt die Aphasie im Verlaufe der ganzen Krankheit in derselben Form bestehen. Gewöhnlich ist es die ataktische Aphasie, welche zuerst vorhanden ist, und so war es auch in unserem Falle XVI. Später

gesellen sich auch noch andere Formen hinzu, so complete Aphasie, amnestische Aphasie und Worttaubheit. Wie die Lähmungen, so unterliegt auch die Sprachstörung Remissionen und Exacerbationen.

Wir lassen nun die Fälle folgen, in welchen die Aphasie das erste locale Gehirnsymptom bildete.

Fall XXV. Chantemesse, Thèse. Paris 1884.

Sprachstörungen. Parese der rechten oberen Extremität. Facialislähmung daselbst. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der linken Grosshirnhemisphäre. Herde in den hinteren Theilen der 1. und 2. Frontalwindung, des oberen Drittels der vorderen und oberen Hälfte der hinteren Centralwindung, in der unteren Parietalwindung und in dem hinteren Theile der 3. Frontalwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

Der 31jähr. Pat. will einen Tag vor der Aufnahme Fieber und Sprachstörungen gehabt haben.

Status praesens. Temp. 40,0. Puls 100. Parese der rechten oberen Extremität. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei den Antworten sucht Pat. die Wörter, ohne dieselben zu finden, und wird dadurch erregt. Kann jedoch gut lesen; was er spricht, spricht er deutlich und correct aus. Tremor alcoholicus. Kein Erbrechen. Bewusstsein klar. 1 Tag nach der Aufnahme Collaps. Complete Aphasie. Facialislähmung rechts. Parese der oberen Extremität mit Contractur derselben. Nackenstarre. Verstopfung. Herz und Lungen normal. Puls 96. Fieber hoch. Plantarreflexe vorhanden. Sensibilität normal. Schlummerzustand. Puls 110, Temp. 40. Weitere Entwicklung der meningitischen Symptome. 1mal epileptiformer Anfall. Lähmung mit Anästhesie und Analgesie der rechten oberen Extremität. Auf der Brust entwickeln sich feuchtes Rasseln und Rhonchi sibilantes. Tod bei einer Temperatur von 42,5.

Section. Die Pia der linken Hemisphäre von grauen Knötchen besät, besonders stark auf dem parietalen Lappen. Die Gefässe stark injicirt. Die Gehirnmasse dieser Hemisphäre ist von eitrig-fibrinösen, grauen Knötchen durchsetzt, besonders in den hinteren Theilen der 1. und 2. Frontalwindung, des oberen Drittels der vorderen und oberen Hälfte der hinteren Centralwindung und theilweise auch der unteren Parietalwindung. Im hinteren Theile der 3. Frontalwindung ebenfalls viele fibrinartige, grau verfärbte Stellen. Hier und da längs der Gefässe sind graue und weisse Stellen wahrzunehmen. In der II. Frontalfurche ist eine gallertähnliche Masse vorhanden, die ziemlich consistent ist und aus Tuberkelknötchen zu bestehen scheint. Die rechte Lunge ist von miliaren Knötchen durchsetzt.

Fall XXVI. Traube, nach Joh. Seitz, Meningitis tuberculosa.

Plötzliche Aphasie, zu der sich rechtsseitige Facialisparese hinzugesellt. Tod unter den Symptomen einer Meningitis. Section: Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. Herde im hinteren Ende der linken Fossa Sylvii.

Pat. 31 J. Aufgenommen mit Zeichen doppelseitiger ulcerativer Phthisis. 1 Tag darauf heftige Kopfschmerzen. Mattigkeit. Temperatur nicht wesentlich erhöht. Puls mässig frequent, regelmässig. Keine Verstopfung. Am

Abend des nächsten Tages nach grosser Unruhe während des Tages plötzlich Aphasie. Sprache des Pat. lallend, schwerfällig, äusserst undeutlich, falsche Namen für die Gegenstände, unpassende Ausdrücke, beim Reden ausserordentliche Unruhe und Erregtheit. Zunge frei beweglich. Bewusstsein völlig klar. Den nächsten Tag kommt dazu leichte rechtsseitige Facialisparese, zuckende Bewegungen in den Extremitäten. Leichtes Fieber. In den folgenden Tagen leicht somnolenter Zustand, zuckende Bewegungen in verschiedenen Muskeln. Mehrere Anfälle von *grand mal*. Apathie. Tod.

Section. Allgemeine Miliartuberculose. Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis. Im hinteren Ende der linken Fossa Sylvii sehr starke Röthe; hier treten deutlich reichliche kleine, miliare Knötchen in der Substanz auf.

Fall XXVII. Lediberder, nach Huguenin, v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. XI. 2. Aufl.

Nach einem plötzlich aufgetretenen Gefühle von Leblosigkeit im rechten Arme stellt sich Aphasie ein. Später Lähmung der rechten oberen Extremität. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der linken Grosshirnhemisphäre. Herde in der Gegend der linken Fossa Sylvii.

Mann mittleren Alters. Beginn mit Husten, Fieber, Halsdrüsenschwellung. Dieser Zustand dauert einige Monate. Eines Tages plötzlich ein Gefühl, als ob der rechte Arm leblos sei (*Engourdissement*). Intelligenz, Sinne und Motilität normal. 2 Tage dauert dieser Zustand. Am Abend des 3. Tages plötzlich Aphasie bei völlig erhaltener Psyche. Gleichzeitig rechter Arm gelähmt. Sensibilität daselbst herabgesetzt, kein Kopfweh. Puls 112. Am nächsten Tage Lähmung und Aphasie theilweise zurückgetreten. Kein Fieber. Im Verlaufe der folgenden 10 Tage treten allgemeine Hirnsymptome auf. Somnolenz, Strabismus, beständige Schreie. Tod.

Section. Auf der linken Hemisphäre 3 Flecken durch leichte Infiltration mit gelbem Serum in der Furche, welche der Sylvi'schen Spalte entspricht. In der linken Fossa Sylvii ist die Substanz zugleich graulich und rosig, ersteres ist durch eine graue, halbdurchscheinende Masse, die über Windungen und Furchen ausgegossen ist, bedingt; dieselbe ist besät mit grauen, nicht über hanfkorngrossen Granulationen. Verkäste Halsdrüsen. Tuberculose der Lungen.

ANHANG.

Während die gewöhnliche Form der tuberculösen Meningitis eine Krankheit vorzüglich des kindlichen Alters ist und bei Erwachsenen verhältnissmässig seltener vorkommt, begegnen wir unserer Form der Meningitis weit häufiger bei Erwachsenen. Von der Gesammtsumme unserer Fälle, 32, haben wir sie bei Kindern nur 5mal constatiren können; darunter sind 4 Fälle der Literatur entnommen. Wir sehen somit, dass diese Form der Meningitis bei Kindern viel seltener vorkommt, als bei Erwachsenen. Auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials lässt sich kein bestimmter Schluss aus dieser Thatsache ziehen.

Von Belang wäre noch, hervorzuheben, dass, wie im frühen Kindesalter, so auch in späten Lebensjahren diese Krankheit seltener wird. Nach unserer Zusammenstellung fallen die meisten Fälle auf das Alter zwischen 14—35 Jahren. Es handelt sich also vorzüglich um eine Krankheit des mittleren Alters. Abgesehen von der Seltenheit dieser Krankheitsform bei Kindern, finden wir weder in der Aetiologie, noch im Verlaufe, noch in der Symptomatologie der Krankheit wesentlich Verschiedenes von Demjenigen, wie wir es bei Erwachsenen antreffen.

Wie bei Erwachsenen kann es sich bald um gesunde Kinder handeln, wie in unserem Falle und im Falle XXXII, oder um bereits anderweitig tuberculös erkrankte.

Fall XXVIII. Eigene Beobachtung.

Plötzlich rechtsseitige Hemiplegie. Typisches Bild einer Meningitis tuberculosa. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis. Herde: 1. am Fusse der 3. Frontalwindung, 2. ein grösserer Herd, der die ganze hintere, theilweise die vordere Centralwindung, die 2. Parietalwindung und theilweise die 1. Temporalwindung der linken Grosshirnhemisphäre einnimmt.

Es handelt sich um ein 2jähr. Mädchen, welches weder neuropathisch, noch tuberculös belastet ist. Ein Bruder von 6 J. gesund. Auf wiederholtes Befragen erklären die Eltern mit Bestimmtheit, das Kind sei bis zum 23. October 1884 vollkommen gesund gewesen. Den 23. October Vormittags Verstimmung und Unruhe. Am Mittag fühlte sich der Kopf heiss an. Appetit nicht gestört. In der Nacht vom 23. auf den 24. schlaflos. In der Frühe bemerkten die Eltern, dass der rechte Arm und das rechte Bein schlaff und gelähmt waren. Am Abend vorher bewegte das Kind die Arme noch beide. Kein Erbrechen, keine Störung der Sphinkteren, keine auffallende Veränderung der Gesichtszüge, keine Krämpfe, kein Augenverdrehen.

Status praesens. 24. October. Weinerlich gestimmtes Mädchen, von blassem Aussehen, aber gut gebaut und genährt. Etwas nach links gewandte Rückenlage. Im Bereiche der Gehirnnerven keine nachweisbare Anomalie, keine Nackensteifigkeit. Gesicht ganz gerade. Die linksseitigen Extremitäten in allen Beziehungen normal. Complete rechtsseitige Hemiplegie ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung. Streicht man mit dem Finger über die rechte Planta, so werden die Zehen und dann der ganze Fuss dorsal flectirt, während der Oberschenkel sich nur wenig reflectorisch betheiligt. Beim Stechen mit der Nadel erweisen sich die Hautreflexe normal, gleichzeitig Schmerzäusserung. Bauchreflexe beiderseits vorhanden. Patellarreflexe rechts lebhafter wie links. Am rechten Arm derselbe Befund wie am rechten Bein. Faradische und galvanische Erregbarkeit ergiebt normalen Befund. Lungen und Herz wie die übrigen inneren Organe normal. Temperatur Morgens 38,6 in recto, Abends 38,7. Puls 132.

25. October. Morgens Temp. 38,3 (in recto), Puls 120. Befund an der rechten unteren Extremität unverändert, am rechten Arm keine voll-

ständige Paralyse mehr. Der Kopf ist nach links gewendet. Mittags unzweifelhafte willkürliche Bewegungen im rechten Bein. Abends Temp. 39,1, Puls 132. Bewegungen mit dem rechten Arm etwas kräftiger.

26. October. Morgens Temp. 37,9, Puls 132. Der Schlaf war in der Nacht ruhig. Patellarreflexe rechts weniger lebhaft als gestern; willkürliche Bewegungen im rechten Bein deutlich vorhanden. Der rechte Arm nur noch paretisch. Sensibilität (Schmerzempfindung) gut. Abends Temp. 38,5, Puls 126. Motilität im Arm und Bein etwas gebessert. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Pinto) ergab ein negatives Resultat.

27. October. Temp. 37,9, Puls 104. Im Uebrigen Status idem. Innere Organe immer frei.

Bis zum 29. bleibt der Zustand unverändert; am 29. October bei einer Temperatur Morgens 37,8 und Puls 120 leichte Rigidität der Nackenmuskeln. Abends Temp. 38,4, Puls 116. Von nun an entwickeln sich ganz allmählich die meningitischen Symptome. Am 1. November wird Muskelspannung im rechten Bein constatirt mit gesteigerten Sehnenreflexen daselbst. Parese des Abducens dexter.

Unter der weiteren Entwicklung der meningitischen Erscheinungen erfolgt am 9. November der Tod.

Section (Geh. Rath Arnold). Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, ziemlich fest. Die Nähte normal. Der Abstand der Scheitelhöcker ist etwas gross. Die Verbindung des Schädels mit der Dura ist die gewöhnliche. Im Sinus longitudinalis frische Gerinnsel. Pia zeigt, entsprechend den beiden Grosshirnhemisphären, eine sehr lebhafte Injection und längs des Sinus gelbliche Trübung und Einstreuung von kleinen Knötchen, besonders deutlich nach vorn und gegen die vordere Centralwindung rechts etwas mehr als links. Windungen beider Hemisphären auffallend glatt und aneinandergepresst. Andererseits zeigen Pia und Arachnoides eine sehr intensive Trübung und gelbliche Infiltration. Entsprechend der Fossa Sylvii zeigen die pialen Auskleidungen dieselben Veränderungen in etwas geringerem Grade. Dagegen sind hier die miliaren Einstreuungen deutlicher. Pons und Nn. abducentes von stark infiltrirtem Gewebe bedeckt und in dieses eingehüllt. Beide Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Durchschnitte findet sich in der linken Hemisphäre ungefähr am Fusse der 3. Frontalwindung ein länglicher Herd, der zum grössten Theil seinen Sitz in der pialen Bekleidung der bezeichneten Hirnwindung hat, von da aus sich in die benachbarte Schicht fortsetzt, die von kleinen Knötchen durchsetzt ist. Ein zweiter grösserer Herd erstreckt sich von der hinteren Grenze der oberen Frontalwindung über den oberen Theil der vorderen und über die ganze hintere Centralwindung, über die 2. Parietalwindung und den oberen hinteren Theil der 1. Temporalwindung. In einer Entfernung von 4,4 Cm. vom hinteren Ende des Occiput und $1/2$ Cm. vom Sulc. temp. superior hört der Herd auf. Er ist von unregelmässiger Form und erreicht nicht überall dieselbe Tiefe. In der Gegend der vorderen Centralwindung ist er etwa $1/2$ Cm. tief, während er in der Gegend der Parietal- und Temporalwindungen durch die ganze Dicke der Gehirnmasse geht. Die grossen basalen Ganglien sind intact. In der Gegend der 2. Parietal-, 1. Temporal- und theilweise der hinteren Centralwindung ist die Pia mit der darunterliegenden Hirnsubstanz fest verwachsen. An

den anderen Stellen des Herdes: vordere Centralwindung, Fuss der 3. Frontalwindung, ist die Pia zwar auch mit der darunterliegenden Gehirnsubstanz verwachsen, jedoch nicht so fest und kann bei einiger Vorsicht von derselben leicht abgelöst werden. Die Herde sind von schmutzig-gelber Farbe und von weicher Consistenz. Am weichsten fühlt sich der veränderte Abschnitt der Parietal- und Temporalwindungen an. Hier ist die gelbe Verfärbung am meisten ausgesprochen. An der rechten Hemisphäre nichts Abnormes.

Disseminirte Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe. Verkäste Bronchialdrüsen.

Mikroskopischer Befund. Die nach der bereits geschilderten Methode behandelten Präparate ergeben an der Pia im Wesentlichen denselben Befund, den wir bei den zwei früheren Fällen beschrieben haben. Nur ist die Menge der weissen Blutkörperchen und punktförmigen Hämorrhagien weit beträchtlicher, als in den früheren Fällen.

Trotzdem wir es hier unzweifelhaft mit Tuberculose zu thun haben, so finden wir hier doch nicht die bei den zwei anderen Fällen geschilderten endarteritischen Veränderungen. In allen anderen Beziehungen gleichen die Befunde an den Gefässen denselben bei den zwei anderen Fällen vollständig. Auch hier finden wir Gefässe, deren Lumen bedeutend verengt ist, wie es scheint, infolge einer colossalen Vorwölbung der inneren Gefässwand. So ist das grösste Gefäss des Objectes, welches aus der Mitte des Herdes stammt, so verengt, dass das Lumen des Gefässes sich in einen feinen Spalt verwandelt hat. Die Verengerung hier ist aber nicht durch einen Process, ähnlich der früher geschilderten Endarteriitis verursacht, sondern hier ist es ein mit der Innenwand des Gefässes fest zusammenhängender Thrombus, der die Verengerung bedingt. Mit breiter Basis sitzt der Thrombus der Intima auf und ist mit derselben innig verwachsen. Der Bau desselben ist ein mehr faseriger, verfilzter, die Färbung keine gleichmässige. Ueber den Thrombus läuft kein Endothel hinweg, wie über der endarteritischen Vorwölbung. Ausser diesem Hauptthrombus finden wir noch an Querschnitten anderer Gefässe ebenfalls thrombotische Verengerungen von verschiedener Ausdehnung.

Die Veränderungen an der Gehirnsubstanz sind hier weit beträchtlicher, als in den früheren Fällen. Die Untersuchung an Zupfpräparaten vor dem Einlegen des Gehirns in Alkohol nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab eine grosse Masse von Körnchenzellen. An gefärbten Präparaten liessen sich in der nächsten Umgebung des Herdes keine Spuren von Ganglienzellen wahrnehmen. Was wir hier finden, sind weisse Blutkörperchen, spärliche Granulationszellen, schlecht vom Farbstoffe imprägnirte Bröckel und Schollen, welche Reste zu Grunde gegangener Zellen darstellen. Selbst in einiger Entfernung vom eigentlichen Herde ist die Gehirnsubstanz so weit verändert, dass man nur ganz wenige unversehrte Ganglienzellen antrifft, die meisten zeigen verschiedene Grade der Veränderung, die wir bei den zwei anderen Fällen näher besprochen haben.

Rückenmark. Auch in diesem Falle fanden wir die Pia spinalis am tuberculösen Processe betheiligt. Dieselbe ist wie in den zwei früheren Fällen verdickt und von Rundzellen durchsetzt. Auch das Perineurium der Wurzelnerven ist stark infiltrirt. Zum Unterschiede von den zwei früheren

Fällen ist hier die Nervensubstanz des Rückenmarks selbst in Mitleidenschaft gezogen. Auf Querschnitten etwas unterhalb der Halsanschwellung erstreckt sich durch eine ganze Reihe von Präparaten ein myelitischer Herd, der im rechten Seitenstrang am äusseren hinteren Theil desselben seinen Sitz hat. Hier sind die Axencylinder der sämmtlichen Nerven des Herdes bis zu colossalen Umfängen aufgequollen. Auffallend ist es, dass auf den ersten Blick gar keine Ursache dieses Herdes wahrzunehmen ist. Die Pia ist um den Herd nicht mehr, als an allen anderen Stellen des Rückenmarks verdickt und von Rundzellen durchsetzt. Dagegen finden wir, dass dieselbe hier in der Umgebung des Herdes weniger intensiv gefärbt und ärmer an Granulationszellen ist. In der Mitte dieser Stelle der Pia ist ein kleines obliterirtes Gefäss vorhanden.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen nach der früher schon geschilderten Methode ergab sehr spärliche Bacillen. Wir mussten eine ganze Reihe von Präparaten aufs Sorgfältigste durchsuchen, bis wir schliesslich ein paar Stäbchen gefunden haben.

Wir sehen also hier bei einem 2jährigen Kinde unter Erscheinungen von leichtem Fieber eine Hemiplegie auftreten, die allen ihren Eigenschaften nach als eine cerebrale aufgefasst werden muss. (Das normale elektrische Verhalten der Muskeln in den betroffenen Extremitäten, die gesteigerten Sehnenreflexe daselbst, theilweise auch das halbseitige Auftreten, alles Dies sprach gegen eine spinale Affection, die hier hätte in Betracht kommen können.) Mit Rücksicht auf das Alter des Patienten konnte am Anfang die Krankheit für eine acute Encephalitis (Polioencephalitis infantum, Strümpell) gehalten werden. Erst aus den Symptomen der secundär hinzutretenden Meningitis werden wir in den Stand gesetzt, einen Rückschluss auf die Natur der Hemiplegie zu machen, aber auch nicht mit absoluter Sicherheit. Denn selbst nach der anatomischen Untersuchung sind wir nicht im Stande, mit Bestimmtheit eine Encephalitis am Anfang der Krankheit anzunehmen, aber auch nicht auszuschliessen. Das Vorhandensein von Körnchenzellen lässt die Möglichkeit zu, dass es sich am Anfang um eine Encephalitis gehandelt haben kann, die aber durch die hinzugetretene Tuberculose in ihrer gewöhnlichen Entwicklung gestört wurde. Mit Sicherheit kann aber ein encephalitischer Process nicht angenommen werden, da das anatomische Bild durch die Tuberculose und Erweichung zu complicirt ist, und dazu wissen wir überhaupt gar nicht, wie eine Encephalitis acuta (Polioencephalitis infantum) sich in frischen Stadien anatomisch präsentirt. Die Möglichkeit also, dass am Anfang es sich um eine beginnende Encephalitis gehandelt hat, ist nicht von der Hand zu weisen. Um aber die klinischen Symptome in unserem Falle zu erklären, ist die Annahme einer solchen nicht gerade nothwendig. Die

mikroskopische Untersuchung ergiebt die Thrombosirung eines beträchtlichen Gefässes, die dadurch hervorgerufene plötzliche Ernährungsstörung wäre ein genügender Grund für eine Hemiplegie. Die Pathogenese dieses Falles wird sich also folgendermaassen darstellen: an einer bestimmten Stelle des Gehirns entwickelte sich ein tuberculöser Process, der, ohne besondere Symptome verursacht zu haben, zunächst zu einer Thrombosirung eines grösseren Gefässes geführt hat. Infolge des letzteren Processes kam es zu einer plötzlichen Ernährungsstörung, die durch ihren Sitz die Hemiplegie bedingte. Neben dieser Erweichung, vielleicht durch dieselbe beschleunigt, entwickelte sich weiter die Tuberculose und inficirte schliesslich die Pia.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthalts scheint eigentlich die Krankheit zurückzugehen. Die Hemiplegie schwindet ganz allmählich, und zwar zunächst in der oberen Extremität, was für die Frage von der Localisation von Bedeutung ist, und dann auch in der unteren Extremität. Der Appetit bessert sich. Das einzige Symptom, welches unverändert bestehen bleibt, ist das leichte Fieber und der Höhe desselben entsprechend ist auch der Puls beschleunigt. Erst am 6. Tage zeigen sich die Symptome einer beginnenden Meningitis, die von nun an sich unaufhaltsam entwickelt. Wie bei Erwachsenen, so sehen wir auch hier, dass der vorhergehende locale Process im Gehirn keinen Einfluss auf den Verlauf der hinzugetretenen Meningitis gehabt hat. Der Verlauf der letzteren kann geradezu für einen klassischen einer gewöhnlichen tuberculösen Meningitis angesehen werden.

Fälle aus der Literatur:

Fall XXIX. Henoch, Charité-Annalen 4.

Nach einem Anfalle von Krämpfen linksseitige Hemiplegie mit Facialisparese. Tod unter meningitischen Symptomen. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis. Herde in der rechten Grosshirnhemisphäre an der hinteren Grenze des Stirnlappens.

1jähr. Mädchen, hat wiederholt an Krämpfen gelitten. Nach dem letzten Anfall (1 Tag vor der Aufnahme) linksseitige Hemiplegie und Facialisparese. Bei der Aufnahme apathisch. Contractur in den gelähmten Extremitäten. An den Lungen Zeichen von Phthise. Temp. 38,6; Puls 160; Respir. 40. Zunehmen der Somnolenz. Nackenstarre. Tod bei Temperatur von 39,7.

Section. Meningitis tuberculosa der Basis und Convexität. In der rechten Grosshirnhemisphäre an der hinteren Grenze des Stirnlappens ein taubeneigrosser tuberculöser Herd. Die Gehirnsubstanz in der Umgebung des Herdes ist erweicht. Miliare Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe. Verkäste Bronchialdrüsen.

Fall XXX. Idem, Ibidem.

Zuckende Bewegungen in der Musculatur der rechten Körperhälfte, darauf Parese der rechten oberen Extremität. Tod unter meningitischen Symptomen. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde in der vorderen Centralwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

2jähr. Knabe. Seit 6 Monaten Husten und Abmagerung. Zuckende und zitternde Bewegungen der rechten oberen Extremität und der rechten Gesichtshälfte. Keine Paralyse, keine Sensibilitätsstörung daselbst. Temp. 39,1; Puls 156. An den Lungen Phthisis. 2 Tage nach der Aufnahme zuckende Bewegungen der Musculatur der ganzen rechten Körperhälfte. Parese der rechten oberen Extremität. Zunehmende Apathie, Somnolenz. Nystagmus des rechten Auges. Temp. 40,2; Puls 180. Sopor. Tod.

Section. Tuberculöse Meningitis der linken Gehirnhälfte. Dicht vor der Rolando'schen Furche ein haselnussgrosser Tuberkel, dessen Umgebung erweicht ist. Miliartuberculose der inneren Organe. Verkäste Bronchialdrüsen.

Fall XXXI. E. Cerf, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXI.

Aphasie. Rechtsseitige Hemiplegie mit Anästhesie und Analgesie. Meningitis. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in der oberen Hälfte beider Centralwindungen, im hinteren Ende der oberen Stirnwindung und am Anfange der oberen Schläfenwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

2 J. 8 Mon. altes Mädchen. Seit 3 Monaten schwächer, abgemagert. Beginn mit leichtem Fieber, Kopfweh und Erbrechen. Am 9. Tage Aphasie. Jetzt an den Lungen kleinblasige Rasselgeräusche. Am 10. Tage rechtsseitige Hemiplegie mit Anästhesie und Analgesie. Später das typische Bild einer Meningitis.

Section. Verkäste Bronchialdrüsen. Acute Miliartuberculose der inneren Organe. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in der oberen Hälfte des Gyrus centr. ant. et post. der linken Hemisphäre. 2 kleinere Herde im hinteren Ende des Gyrus front. sup. und am Anfang des Gyrus temp. sup. derselben Gehirnhälfte.

Fall XXXII. Wengler, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVI.

Aphasie nach einem Anfalle von partieller Epilepsie in der rechten Körperhälfte. Tod unter meningitischen Symptomen. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Herde in der 2. und 3. Stirnwindung, im Temporallappen und im Insellappen der linken Hemisphäre.

2¾ J. altes Kind, wurde, nachdem es einen Anfall von Krämpfen gehabt, die sich auf die rechte Körperhälfte erstreckten und mit völliger Bewusstlosigkeit einhergingen, aphasisch. Fieber bestand nicht. An Herz und Lungen nichts Abnormes. In den folgenden Tagen entwickelt sich das typische Bild der Meningitis. Tod.

Section. Disseminirte Tuberculose verschiedener Organe. Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde in der 2. und 3. Stirnwindung der linken Hemisphäre, an einer umschriebenen Stelle des Temporallappens und an der Spitze des Insellappens derselben Hemisphäre. Tuberculöse Meningitis beider Fossae Sylvii.

Pathologisch-anatomische Bemerkungen. Dem klinischen Bilde entsprechend, müssen wir auch anatomisch zwei Dinge auseinanderhalten: die Veränderungen, die durch den isolirten Herd hervorgerufen sind, und die nachfolgende Meningitis. Was die letztere anbetrifft, so bietet sie nur insofern Eigenthümliches, als sie zum Unterschiede von der gewöhnlichen Meningitis tuberculosa einen Tuberkelherd im Gehirn zu ihrem Ausgangspunkt hat. Die Knötchen sind häufig am zahlreichsten in der Umgebung des Herdes längs der Gefässe, die hier verlaufen, zu finden. Bei hochgradiger und mehr diffuser Meningitis ist solcher Zusammenhang mit dem primären Herde nicht immer deutlich. Finden sich neben der tuberculösen Meningitis Tuberkelknötchen in anderen Organen, d. h. ist die tuberculöse Meningitis Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose, bei gleichzeitigem Vorhandensein eines isolirten Tuberkelherdes im Gehirn, so ist noch eine andere Quelle, als der Tuberkelherd im Gehirn, für die Infection der Pia nicht von der Hand zu weisen.

Der primäre Tuberkelherd kann von verschiedener Grösse, Ausdehnung, Aussehen, Consistenz u. s. w. sein. Bald nimmt er in unseren Fällen nur eine kleine Stelle der Oberfläche ein, bald erreicht er die Ausdehnung der ganzen motorischen Zone und selbst darüber hinaus. Das Aussehen und die Consistenz des Herdes sind verschieden, je nach dem Grade der Erweichung, der Beimischung von Blut u. s. w. In allen Fällen ist in der Ausdehnung des Herdes die Pia verfärbt und mit dem darunterliegenden Gehirngewebe mehr oder weniger fest verwachsen. Die Tiefe des Herdes ist eine verschiedene und ungleichmässige. Der Herd sieht gewöhnlich keilförmig aus, mit der Spitze nach innen und mit der Basis der Oberfläche des Gehirns zugewendet. Einmal ging der Herd nur durch die Dicke der grauen Hirnsubstanz (Fall I), ein anderes Mal durchsetzt er auch die weisse Substanz und kann selbst bis zum Ventrikel reichen (Fall XXVIII).

Mikroskopischer Befund. Aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung an unseren 3 Fällen ziehen wir den unzweifelhaften Schluss, dass wir es in allen 3 Fällen mit Tuberculose zu thun haben. Denn ausser den charakteristischen Veränderungen an den Gefässen, ausser den Haufen von Granulations- und Riesenzellen u. s. w. fanden wir in allen 3 Fällen die Koch'schen Tuberkelbacillen.

Wie wir bei der detaillirten Schilderung des mikroskopischen Befundes bei unseren Fällen gesehen haben, fanden sich an der Pia die gewöhnlichen, bekannten Veränderungen. Die Veränderungen an der Gehirnsubstanz bieten ebenfalls nichts Charakteristisches für

unsere Krankheitsform. Die Veränderungen an den Ganglienzellen, wie verschieden sie auch sein mögen, sind im Wesentlichen als Folgen einer Ernährungsstörung anzusehen. Und nach den Befunden an unseren Präparaten können wir Chantemesse nicht beistimmen, wenn er meint, dass die vacuolisirten Ganglienzellen für die Meningo-Encephalitis charakteristisch sind. Wir finden dieselben an unseren Präparaten ebenso oft, wie alle anderen Veränderungen, nämlich: Schrumpfung, Pigmentirung und hyaline Beschaffenheit der Ganglienzellen. Die Ursache der Ernährungsstörung ist erstens in den Granulationszellen zu suchen, die bei ihrem Auftreten und ihrer Vermehrung das specifische Nervengewebe verdrängen und dasselbe in der Ernährung stören. Einen wesentlichen Antheil an diesen Veränderungen haben zweitens die Veränderungen an den Gefässen, die eine Obliteration, oder Verkleinerung des Strombettes nach sich ziehen. Da wir es im Gehirn vielfach mit Endarterien zu thun haben, so wird der Verschluss oder die starke Verengerung einer Arterie, besonders einer grösseren, schwere Ernährungsstörungen im betreffenden Gehirnbezirke zur Folge haben. Wenn die Ernährungsstörung hier eine brüske ist und von vornherein intensiv, so wird auch der Zerfall des betroffenen Gewebes ein rascherer und mehr gleichmässiger sein. Das sehen wir besonders deutlich im Falle XXVIII, in dem durch Thromben viele Gefässe verengt und verschlossen waren. Entsprechend dieser plötzlichen und beträchtlichen Ernährungsstörung tragen hier die Veränderungen des Nervengewebes einen wesentlich anderen Charakter, als in den zwei anderen Fällen. An den meisten Stellen sind die Ganglienzellen ganz geschwunden, nur an manchen Stellen bemerkt man Klümpchen von intensiver gefärbter Substanz, in denen man bei genauem Zusehen Reste von Ganglienzellen erkennen kann.

Gefässe. Unter den 3 mikroskopisch untersuchten Fällen fanden wir bei 2 derselben an den mittelgrossen Arterien und Venen eine sehr merkwürdige, bis jetzt nur vereinzelt, zuerst von Weigert, dann von Mügge, Arnold und Cornil beschriebene Veränderung, nämlich eine vollständig ausgebildete Endarteritis, resp. Endophlebitis tuberculosa. Die genauere Schilderung dieser Veränderung haben wir oben bei der Beschreibung des anatomisch-mikroskopischen Befundes der einschlägigen Fälle gegeben. Es ist gar nicht so lange her, dass man, auf die Autorität Rokitansky's gestützt, allgemein die Immunität der inneren Gefässwandungen gegen Tuberculose annahm. Weigert hat diesen Satz umgestossen, indem er an den Lungengefässen bei acuter Miliartuberculose tuberculöse Verände-

rungen an den inneren Gefässwandungen nachwies. Darauf hat Mügge Veränderungen an den inneren Gefässwandungen der Lungen bei Tuberculösen beschrieben, die er für tuberculöse Neubildung hält, trotzdem es ihm nicht gelungen ist, in denselben Riesenzellen nachzuweisen. Julius Arnold hat solche Veränderungen an den Gefässen tuberculös erkrankter Lymphdrüsen gefunden. Bei Cornil, der ähnliche Veränderungen an den Gefässen der Pia bei Meningitis tuberculosa beschreibt, scheinen die Riesenzellen nicht sehr deutlich entwickelt gewesen zu sein. Wenigstens an den Abbildungen machen die Zellen mehr den Eindruck von complexen, länglichen, spindelförmigen Zellen, als ächter Riesenzellen, wie wir sie unzweideutig in unseren Präparaten haben.

Der Gedanke, dass diese endarteritischen, resp. endophlebitischen Processe die Infectionsquelle des Gehirns und der Pia mit Tuberculose abgegeben haben, liegt sehr nahe. Solcher Schluss scheint uns aus dem Umstande gerechtfertigt zu sein, dass der Process in den Gefässen älteren Datums ist, als die Tuberculose ausserhalb derselben. Nirgends ausser in den Gefässwandungen finden wir Riesenzellen und grössere Mengen verkäster Substanz. Dass aber ein derartiger endarteritischer Herd eine sehr günstige Quelle zur Infection abgeben wird, ist leicht verständlich, und zwar wird wahrscheinlicher der Blutstrom, als die Lymphbahn die Verbreitung des tuberculösen Virus übernehmen. Betrachtet man ein solches Gefäss auf dem Querschnitt (siehe Tafel), so sieht man, dass das Endothel nach dem Lumen des Gefässes hin vorgewölbt ist und diese zarte Gewebsschicht bildet die einzige Scheidewand zwischen dem vorbeiströmenden Blute und einem vollständig ausgebildeten Tuberkelherde. Es ist uns zwar nicht gelungen, eine Stelle zu finden, in der ein solcher Durchbruch des Tuberkelherdes in das Gefäss stattgefunden hätte; allein dass dies eingetreten sein muss, zeigt der Befund an den kleinen Gefässen im Falle XVI, die bei vollständig normalen, oder nur unbedeutend veränderten Wandungen statt mit Blut mit Granulationszellen ausgefüllt sind.

Rückenmark. F. Schultze hat zuerst darauf hingewiesen, dass man bei tuberculöser Meningitis des Gehirns regelmässig auch die weiche Haut des Rückenmarks mit erkrankt findet. Wie wir bei der Schilderung des anatomischen Befundes der einzelnen Fälle gesehen haben, fanden wir in allen 3 Fällen die Pia spinalis und das Perineurium der Nervenwurzeln ebenfalls verändert. Wir können somit auf Grund unserer Untersuchungen diese Ansicht Schultze's bestätigen.

Bemerkungen über die Localisation. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Functionen der Grosshirnrinde werden beide Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung mit Einschluss des Lobulus paracentralis für den Sitz der motorischen Centra der gegenüberliegenden Körperhälfte angesehen.

Nach Schwalbe muss dieses Gebiet etwas erweitert werden, einerseits in die Gegend des Frontalhirns und nach hinten in die Gegend des Parietalhirns, da ein Theil der Fasern der Pyramidenbahn von diesen Theilen der Rinde an den Grenzen der Centralwindungen seinen Ursprung nimmt. Ueber die Vertheilung der verschiedenen Centra auf diesem Gebiete gilt Folgendes: Die untere Extremität hat ihr Centrum im Lobulus paracentralis und im oberen Drittel beider Centralwindungen. Das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung ist das Centrum für die vordere Extremität. Im unteren Drittel ist das Centrum für den Facialis gelegen und im untersten Theile desselben an der Grenze der Broca'schen Windung liegt das Centrum für den Hypoglossus.

Wir sind nicht im Stande, über die Localisation aller in dieser Arbeit zusammengestellten Fälle Genaues mitzutheilen, weil viele derselben aus einer Zeit stammen, in welcher die topographische Beschreibung der Gehirnoberfläche nach unseren heutigen Ansprüchen eine zu mangelhafte ist. So finden wir z. B. im Falle V die Beschreibung eines Herdes in der Höhe des Scheitelbeins bei einer Parese des linken Armes. Es entspricht allerdings der Gegend der Centralwindungen, aber genauer können wir nach dieser Beschreibung die Grenze des Herdes nicht bestimmen.

In einem anderen Falle (X) finden wir als Ursache einer Hemiplegie, die eine ganze Körperhälfte betraf, einen „faustgrossen Tuberkelherd in der Mitte der Hemisphäre der gegenüberliegenden Gehirnhälfte“. Er ist wahr, dass in den eben angeführten Beispielen, wie in allen Fällen dieser Art, wir im Stande sind, annähernd die Stelle nach unserer jetzigen Nomenclatur zu bestimmen, und in keinem der Fälle stossen wir auf einen Widerspruch mit unseren heutigen Anschauungen über die Localisation, aber von einer genauen Bestimmung kann natürlich keine Rede sein. Dagegen sind in allen Fällen, in welchen die topographische Beschreibung der betroffenen Stellen an der Gehirnoberfläche eine genauere ist, die Befunde in voller Uebereinstimmung mit der jetzigen Localisationslehre.

Bei der Bestimmung der Ausdehnung eines Herdes genügt nicht die Beschreibung seiner makroskopischen Grenzen. Wir wissen, dass ein jeder Herd nicht nur die Stelle, die er direct einnimmt, lädirt,

sondern in dem umgebenden Gewebe Störungen hervorruft. Es muss daher ausser der directen Störung noch die indirecte in Betracht gezogen werden, die immer leichter und vorübergehender sein wird, als die directe. In unserem Falle I ist der Sitz des Herdes im hinteren Theile der 2. Frontalwindung, dicht an der Grenze der Centralwindung gelegen, welche an dieser Stelle das Centrum für die obere Extremität birgt. Ein Theil des Centrums ist direct betroffen; ausserdem ist das Centrum noch indirect von der Nachbarschaft des Herdes gestört, wodurch klinisch eine partielle Motilitätsstörung der oberen Extremität entsteht. Aehnliches haben wir im Falle XXVIII. Dort sehen wir eine Hemiplegie auftreten, die sich in den ersten Tagen der Krankheit fast gänzlich zurückbildet. Man könnte schon klinisch voraussagen, dass hier eine indirecte Wirkung eines Herdes, der ausserhalb der Centralwindungen sitzt, vorliegt. Die anatomische Untersuchung ergiebt einen Erweichungsherd, der seine Hauptausdehnung im Parietalhirn hat und die Centralwindungen nur theilweise betrifft.

Während in der Frage über die Localisation der Bewegungscentra die meisten Physiologen und Pathologen in übereinstimmender Weise sich aussprechen, so ist dies für die Frage über die Localisation der Sensibilität durchaus nicht der Fall. In diesem Punkte divergiren die Ansichten der verschiedenen Forscher sehr weit. Während Fritsch und Hitzig nach ihren Versuchen zur Ueberzeugung gelangt sind, dass die motorische Sphäre nichts mit der Sensibilität zu thun hat, sind andere Physiologen (Munk) dagegen der Meinung, dass das motorische Gebiet der Rinde gleichzeitig in sich die Sensibilitätssphäre der gegenüberliegenden Körperhälfte enthält. Manche Kliniker, wie Charcot, Nothnagel, schliessen sich der ersten Ansicht an, andere (Petrina) stimmen dagegen Munk bei. Eine vermittelnde Stellung nimmt Bechterew ein. Dieser Forscher fand bei seinen Experimenten bei Hunden, dass die Centra für Tastempfindung, Muskelsinn und Schmerzempfindung an der Grenze zwischen der hinteren Centralwindung und dem Parietalhirn liegen müssen. Unser eigener Fall (XXVIII) steht gerade im Widerspruch mit dieser Theorie, da in diesem Falle, trotzdem der Herd die Bechterew'schen Sensibilitätscentra einnimmt, klinisch keine Spur von Sensibilitätsstörungen vorhanden war. Auf Grund unserer Fälle können wir nur sagen, dass, wenn im klinischen Bilde localisirte Reiz- oder Ausfallssymptome der Sensibilitätssphäre vorhanden sind, die motorische Sphäre derselben Organe in irgend einer Weise mit afficirt ist. Ein umgekehrter Schluss ist nicht gestattet, da wir ebenso

viele Fälle haben, in welchen bei bestehender Affection der motorischen Sphäre die Sensibilität der betroffenen Organe in allen Beziehungen intact ist. Unter unseren 32 Fällen haben wir gerade in der Hälfte derselben die Sensibilität der motorisch betroffenen Organe in verschiedenster Weise mit afficirt. Der Grund, warum wir die Affection der Sensibilität in so nahe Beziehung mit Störungen der Motilität bringen, ergiebt sich aus der klinischen Thatsache, dass mit Ausnahme unseres Falles XVI, in welchem es zu keinen motorischen Störungen in denjenigen Organen, die Parästhesien darboten, kam, es in keinem der Fälle bei den Sensibilitätssymptomen stehen bleibt. Dieselben sind nur entweder Vorläufer der motorischen Symptome, oder folgen denselben nach. Soweit wir in der Literatur nachgesucht haben, scheint es überhaupt bis jetzt keinen Fall von reiner Rindenanästhesie gegeben zu haben. Und auch auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie sind es nur die oben erwähnten Versuche von Bechterew, die bis jetzt weder bestätigt, noch widerlegt sind, in welchen es sich um isolirte Prüfung der Sensibilitätsfunctionen der Grosshirnrinde handelt. Wir müssen uns somit mit der Constatirung der klinischen Thatsache begnügen und die Entscheidung dieser Frage der Zukunft überlassen. Aber diese Erscheinung zu vernachlässigen, wie es Charcot thut, indem er sagt, dass die Sensibilitätsstörungen zu inconstant und uncharakteristisch sind, um berücksichtigt zu werden, ist unserer Meinung nach nicht gerechtfertigt, wenn wir denselben unter 32 Fällen 16 mal begegnen.

An dieser Stelle müssen wir auch der motorischen Reizsymptome gedenken. Aus den Versuchen auf physiologischem Gebiete wissen wir, dass bei Reizung der motorischen Centra Zuckungen in den entsprechenden Organen entstehen. In vielen unserer Fälle finden wir als Vorboten der Lähmungen tonische und klonische Convulsionen, was auf eine Reizung der Nervenelemente durch den pathologischen Process, der sich an der betreffenden Stelle des Gehirns abspielt, schliessen lässt.

Bezüglich der Aphasie finden wir in unseren Fällen eine Bestätigung der allgemeinen Ansicht (mit Ausnahme der jüngst von v. Gudden ausgesprochenen Anschauung), dass die 3. Frontalwindung der linken Grosshirnhemisphäre mit dem Sprachvermögen in Verbindung steht. In allen unseren Fällen mit Aphasie handelt es sich um Erkrankung der linken Gehirnhemisphäre, resp. der rechten Körperhälfte und überall wird die genannte Stelle der Gehirnrinde als erkrankt befunden.

Schluss. Das klinische Bild der geschilderten Krankheitsform zerfällt in zwei Stadien: das Stadium der eigentlichen Meningitis, und das Stadium, welches diesem vorhergeht und rascher oder langsamer einsetzende Herdsymptome darbietet. Im Vorhergehenden haben wir gesehen, wie verschiedenartig die Symptome desselben sich gestalten können. Im Grossen und Ganzen können wir jedoch in dieser Beziehung zwei Kategorien von Fällen aufstellen:

1. Fälle, welche mit motorischen oder sensiblen Herdsymptomen, resp. mit Aphasie beginnen.

2. Fälle, in welchen die Scene durch den epileptischen Anfall eröffnet wird.

Eine jede dieser Kategorien ist diagnostisch für sich zu beurtheilen. Denn wenn wir schon in den Herdsymptomen keine absolut pathognomonischen Merkmale besitzen, um die Krankheit zu diagnosticiren, so ist dies für den epileptischen Anfall noch weniger der Fall. Wir können in dieser Beziehung nur so viel sagen, dass, wenn bei einem Individuum, zumal bei einem Phthisiker ohne weitere Ursache acute Epilepsie sich einstellt, es sich um den Beginn dieser Form der Meningitis handeln kann.

Im Folgenden wollen wir die wenigen diagnostischen Anhaltspunkte aufstellen, die sich aus den Krankengeschichten ergeben.

1. Es giebt keine absolut sicheren Merkmale, um im Stadium der Herdsymptome die Krankheit mit Sicherheit zu diagnosticiren.

2. Nicht nur die Aphasie allein, wie Huguenin glaubt, sondern jedes Herdsymptom muss, wenn es an sich noch so gering erscheint, z. B. als leichter Krampf, oder irgend eine Parästhesie in der Hand, oder im Facialisgebiet, den Verdacht eines im Gehirn sich etablirenden tuberculösen Processes erwecken, besonders wenn es sich um einen Phthisiker handelt.

3. In Anbetracht dessen, dass in einem beträchtlichen Theile unserer Fälle es sich um bis dahin vollständig gesunde, jugendliche Individuen handelt, wird man mit der Deutung acut aufgetretener, selbst scheinbar noch so geringfügiger Herdsymptome sehr vorsichtig sein müssen, selbst beim Fehlen jeglicher allgemeiner Cerebralsymptome. Dass der leiseste Verdacht auf Tuberculose dabei zu verwerthen und eine sorgfältige Untersuchung in dieser Beziehung nicht zu vernachlässigen ist, ergiebt sich daraus, dass die überwiegende Mehrzahl unserer Patienten ausgesprochene Phthisiker waren.

4. Bei der differentiellen Diagnose wird man vor allen Dingen auf das Fehlen von Herzfehlern Gewicht legen, um Embolien ausschliessen zu können. Gegen Abscess im Gehirn wird das unbedeu-



tende Fieber und die verhältnissmässig geringfügige Störung des Allgemeinbefindens beim Bestehen eines manifesten Herdsymptoms zu verwerthen sein. Gegen Tumor anderer Art wird in manchen Fällen die Plötzlichkeit des Auftretens des Herdsymptoms, in allen Fällen die rasche Entwicklung dieser Symptome beim Fehlen schwerer allgemeiner Cerebralsymptome und anderweitiger Symptome von Cerebraltumoren sprechen. Gegen apoplektische Blutungen wird man das Alter der Patienten verwerthen können, dabei aber daran denken müssen, dass Blutungen aus tuberculös erkrankten Gefässen erfolgen können, wie in unserem Falle XVI. Immerhin werden wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. (Beim raschen Verlaufe dieser Krankheit wird es in prognostischer Beziehung wichtig sein, bei derartigen Fällen an diese Krankheitsform zu denken.)

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Hofrath Erb, sowie Herrn Professor Schultze für die Ueberlassung des Materials und für die Unterstützung bei dieser Arbeit an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Jul. Arnold, Ueber Tub. der Lymphdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 87. — Bechterew, Wratsch 1883 (russisch). — M. Bernhardt, Beitr. zur Sympt. u. Diagnost. der Hirngeschw. Berlin 1881. — E. Barié et Du-Castel, Arch. de Neurol. 1883. — M. Bouygues, Méningite tuberc. en plaques etc. Le Progrès méd. No. 12. 1885. — G. Ballet, Monoplegie du membre inf. gauche etc. Arch. de Neurol. 1883. — A. Chantemesse, Étude sur la méning. tuberc. de l'adulte. Thèse. Paris 1884. — Derselbe, Méning. tuberc. en plaques siégeant etc. Progrès méd. No. 6. 1885. — Caspari, Ein Fall von Meningitis tuberc. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 15. 1883. — Cerf, Ein Fall u. s. w. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXI. — M. Du-Castel, Monoplegie du membre inf. droite etc. Progr. méd. No. 27. 1884. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. Hälfte I. 2. Aufl. — Henoch, Beiträge z. Casuistik d. Gehirntub. Charité-Annalen IV. — M. Jean, Arch. d. Neurol. 1883. — Petrina, Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkde. Prag 1877. — F. Mügge, Virchow's Archiv. Bd. 76. — Joh. Seitz, Die Mening. tuberc. der Erwachsenen. Berlin 1874. — M. F. Sorel, Contrib. à l'étude etc. Recueil de mém. de méd. etc. milit. 1880. — B. H. Stephan, Neurol. Centralbl. Nr. 8. 1885 (Referat). — Cornil, Arch. d'anat. et de physiol. 1880. — Friedrich Schultze, Deutsches Archiv für klin. Med. 1880. — Weigert, Virchow's Archiv. Bd. 77. — Wengler, Ebenda. Bd. XXVI. — Schwalbe, Lehrb. der Anatomie. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.



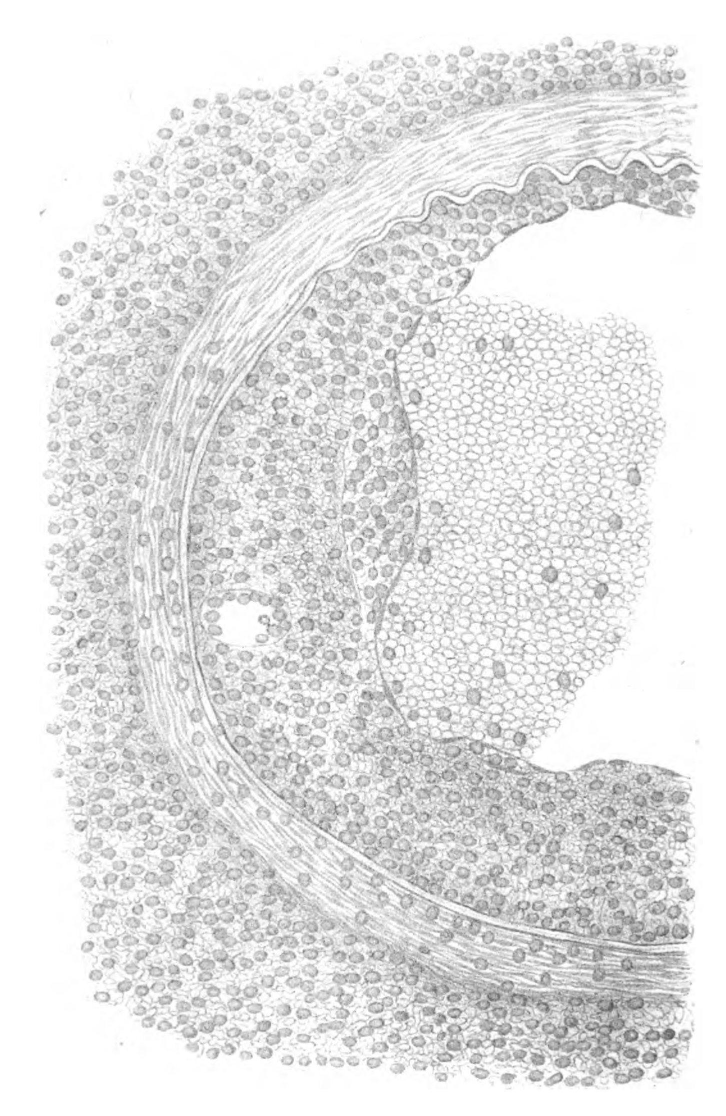


Fig. 1.

Hirschberg. Meningitis tuberc.

Verlag v. F. C. W. V

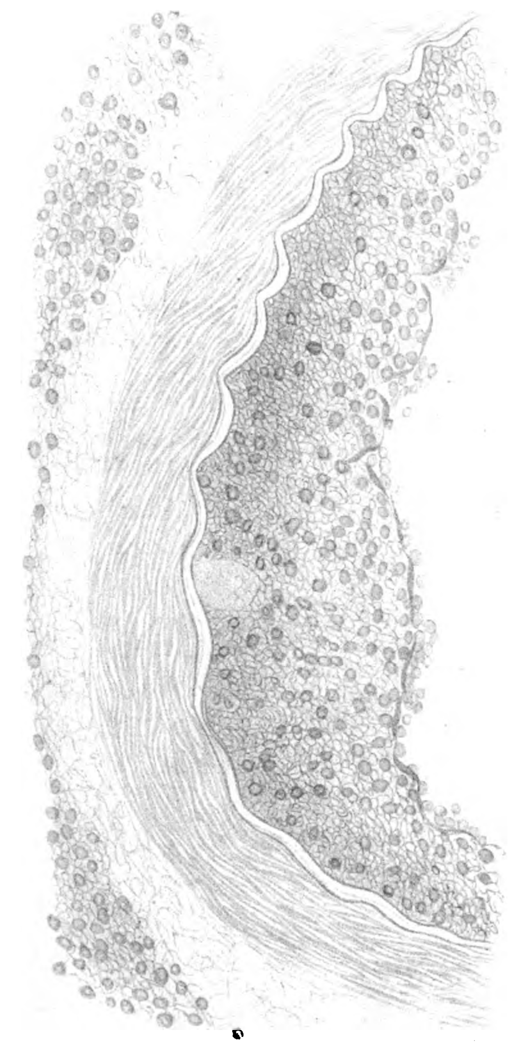


Fig. 2.



